BULLETINS

de la Société

DE

Pathologie Exotique

ET DE SES

FILIALES DE L'OUEST-AFRICAIN

ET DE

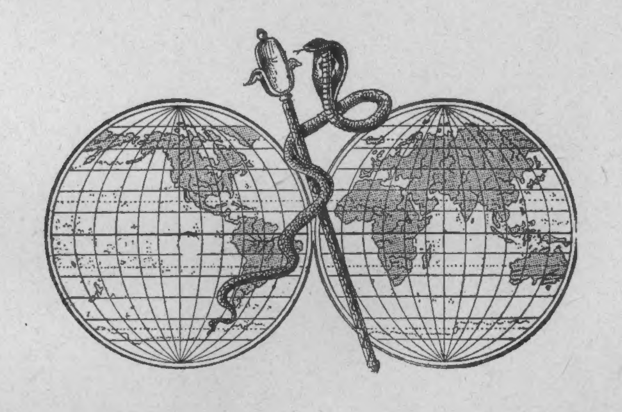
MADAGASCAR

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

ET DE SES FILIALES

de l'Ouest-Africain et de Madagascar

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XXIV — 1931

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres
de la Société de Pathologie exotique
au 1er janvier 1931

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

Président honoraire.......... A. Laveran † (1908-1920)
Anciens Présidents........... A. Calmette (1920-1924), F. Mesnil (1924-1928)
Anciens Secrétaires généraux.. E. Marchoux et F. Mesnil (1908-1920), E. Brumpt (1920-1924), Ch. Joyeux (1925-1930).

COMPOSITION DU BUREAU

MM.

Président............. E. Marchoux.
Vice-Présidents....... L. Nattan-Larrier et S. Rigollet.
Secrétaires généraux... M. Leger et E. Roubaud.
Trésorier-archiviste... E. Tendron.
Secrétaires des séances. R. Deschiens et G. Lavier.

Membres du Conseil...... MM. Bouffard, E. Dujardin-Beaumetz, Emily et Mme Phisalix.

Commission de Contrôle............... MM. Boquet, Broquet et Gauducheau.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Profr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*

Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.

Sir Aldo Castellani, Profr London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.

W. T. Councilman, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.

B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.

S Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New York.

S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.

E. Leclainche, MAS, Inspecteur général Services vétérinaires, 18, rue J. M. de Heredia, Paris XVe.

A. Le Dantec, Profr hon. Fac. de Médecine, 89, Cours Victor-Hugo, Bordeaux.

E. Marchiafava, Sénateur du Royaume, 14, Via Sudario, Rome.

Ch. Nicolle, MAS, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

E. Perroncito, Profr Université de Turin.

Sir Ronald Ross, anc. Profr Université de Liverpool, Directeur The Ross Institute, 2, Heath Mansions, Putney Heath Lane, Londres, S. W. 15.

E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*

P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*

Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.

Sir Arnold Theiler, anc. Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine et anc. Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, 18, Frankenstrasse, Lucerne.

A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve, *M F.*

A. Yersin, anc. Médecin principal 1re Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, anc. Médecin principal 1re Cl. T C, 9, rue Léon-Vaudoyer, VIIe, Hon.

G. Abt, Directeur Office International Hygiène, 195, Bd St-Germain, Paris, VIIe.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.* Hon.

Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVIe, Hon.

Audibert, Médecin Inspecteur général T C, Dakar, A. O. F.

J. Barotte, Vétérinaire-major 2e Cl. en disponibilité, directeur Institut Sérothérapie hémopoiétique, 17, via Liguria, Milan.

Bloch, Pharmacien général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. Bonain, Médecin général 2e Cl. M, de réserve, Directeur Bureau Hygiène, Menton (A.-M.).
A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Profr et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.* Hon.
L. Boyé, Médecin général T C, 43, rue Michel-Ange, Paris XVIe.
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
E. Brumpt, MAM, Profr Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe, Hon.
Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe, Hon.
A. Calmette, MAM, MAS, Sous-Directr Institut Pasteur, *M F.* Hon.
Camail, Ancien Médecin Inspecteur TC, Institut Pasteur, Paris.
Carougeau, Vétérinaire attaché au Ministère des Colonies, 15, rue Beaugrenelle, Paris, XVe.
F. Cazanove, Médecin colonel T C, Inspection Générale Service de Santé, Dakar, A. O. F.
E. Césari, Vétérinaire Chef de secteur honoraire, Chef Laboratoire Institut Pasteur.
E. Chatton, Profr Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.
A. Clarac, Médecin Inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F.* Hon.
F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe, Hon.
A. Clouard, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XVe.
F. Coutelen, Assistant Parasitologie, Fac. de Médecine.
H. Darré, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris. Hon.
Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvrier, Clamart. Hon.
Defressine, Médecin général 1re Cl. Marine, Directeur du Service de Santé.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F.* Hon.
R. Deschiens, Attaché Institut Pasteur, 7, rue Pérignon, Paris, VIIe.
Ch. Dopter, MAM, Médecin général Inspecteur A T, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve. *M F.* Hon.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F.* Hon.
Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, Paris, XVe.
J. Emily, Médecin inspecteur général T C de réserve, 12, rue Pérignon, Paris, VIIe. Hon.
E. Fourneau, MAM, Chef Service Institut Pasteur.
H. Galliard, Lab. de Parasitologie, Faculté de Médecine.
A. Gauducheau, Anc. Méd. principal T C, r. Vaneau, 5 , Paris, Hon.
Gravellat, Médecin colonel T C, attaché Ministère de la Guerre.
F. Heim, Profr Conservatoire Arts et Métiers, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.* Hon.
A. Henry, Profr Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.
Jeanselme, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.* Hon.
Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Faculté Médecine. Hon.

A. Lafont, Anc. Méd. Principal, T C, 34, rue Laugier, Paris, XVIIe.
F. Larrousse, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Strasbourg.
A. Lasnet, Médecin Inspecteur général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. Lavier, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
M. Leger, ancien Médecin principal T C et ancien Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIIIe.
Lemoine, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e^, *M F*. Hon.
A. Lesage, MAM, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*. Hon.
Mme de Lestrange Trévise, Institut Pasteur. Lab. Chimie Thérapeutique, Paris, XVe.
C. Levaditi, MAM, Prof^r^ Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
L'Herminier, Médecin général T C, Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
A. Lwoff, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
E. Marchoux, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*. Hon.
G. Martin, anc. Médecin principal T C, Prof^r^ Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IXe.
L. Martin, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F*. Hon.
F. Mesnil, MAS, Prof^r^ Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*. Hon.
R. Montel, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVIe.
V. Morax, MAM, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe. Hon.
A. Mouquet, Dr Vétérin., Museum d'Hist. Nat., 7, rue Guy-de-la-Brosse, Paris.
L. Nattan-Larrier, Prof^r^ Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.
L. Nègre, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
Neveu-Lemaire, Agrégé Fac. Méd., Serv. d'Hygiène en Perse, Hon.
Orticoni, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe, Hon.
F. Ouzilleau, anc. Médecin-Major 1re Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte.
G. Paisseau, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe. Hon.
L. Panisset, Prof^r^ Ecole Vétérinaire, Alfort.
L. Pasteur Vallery-Radot, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VIIe. Hon.
Ch. Pérard, Vétérinaire, sous-chef de secteur aux Halles, et attaché Institut Pasteur, 96, rue Falguière.
A. Pettit, MAM, Prof^r^ Inst. Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe. Hon.
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e^. Hon.
E. Pinoy, Professeur Faculté de Médecine, Alger. *M F* Hon.
J. Rieux, Médecin inspecteur de réserve, 15, rue Lacépède, Paris, V^e^. Hon.
S. Rigollet, Médecin général inspecteur T C, 130, B^d^ Brune, Paris, XIVe, Hon.

E. Roubaud, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe. Hon.
E. Sacquépée, Médecin inspecteur général A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *MF.* Hon.
F. Sorel, Méd. général T C, Inspecteur mobile Hygiène, A. O. F.
G. Stefanopoulo, Assistant Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe.
J. Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve. Hon.
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.
Tréfouël, Assist. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XVe.
Mme Tréfouël, Institut Pasteur, Laboratoire Chimie Thérapeutique, Paris, XVe.
Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 20, rue de Laos, Paris, XVe, *M F.* Hon.
H. Vallée, MAM, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F.* Hon.
H. Vincent, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Profr Collège de France, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val de-Grâce, 77, Bd Montparnasse, Paris, VIe, *M F.* Hon.
H. Violle, Profr Hygiène Faculté Médecine, Marseille. Hon.
M. Weinberg, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

Noël Bernard, Directeur Instituts Pasteur d'Indochine, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur hellénique, Athènes.
M. Blanchard, Médecin lieutenant-colonel T C, Profr Ecole d'Application Service Santé, Marseille.
G. Bouet, 30, rue Lacroix, Paris, XVIIe.
G. Bouffard, Médecin général T C, 14 *bis*, rue Oudinot, Paris, VIIe.
Et. Burnet, Directeur-adjoint Institut Pasteur de Tunis, à la Société des Nations, Genève.
L. Couvy, Médecin général T C, Directeur Ecole Médecine indigène, Dakar.
De Brun, anc. Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. Foley, Institut Pasteur, Alger.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive (Madagascar).
F. Heckenroth, Médecin Colonel T C, Profr Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Profr Faculté de Médecine, Marseille.
E. Jamot, Médecin lieutenant-colonel T C, Chef Service Trypanosomiase au Cameroun.
C. Mathis, Médecin général T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.

J. B. PIOT, Dir. Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. REMLINGER, Médecin Lieutenant-Colonel A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Et. SERGENT, Chef Service Institut Pasteur Alger, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. SOULIÉ, anc. Profr Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche.
A. THIROUX, Médecin général T C de réserve, 57, rue des Martyrs, Paris, *M F.*
J. VASSAL, anc. Médecin-principal 1re Cl. T C, 2, Avenue de Lamballe, Paris, XVIe.

b) *Etrangers.*

A. AGRAMONTE, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BALFOUR, Director School of Tropic. Med., Keppel Street, Londres W. C. 1.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. CANTACUZÈNE, Profr Université, Bucarest.
C. CHAGAS, Dir. Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
S. R. CHRISTOPHERS, Central Research Inst., Kasauli, Inde.
C. DONOVAN, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
A. KOPKE, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
CH. KLING, Dir. Institut bactériol. Etat suédois, Stockholm.
F. G. NOVY, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. RODHAIN, Direct. Ecole de Médecine tropicale, 564, Chaussée de Waterloo, Ixelles, Belgique.
Sir LEONARD ROGERS, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 38, Aderdare Gardens, Londres N. W. 6.
A. SALIMBENI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W STEPHENS, anc. Profr Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool. Holcwm. Ferryside, Carmarthenshire, South Wales.
N. H. SWELLENGREBEL, Zool. Institut d'Hygiène trop., Van Vollenhovelaam, 16a Aardenhout, près Haarlem, Hollande.
J. L. TODD, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.
J. Van LOGHEM, Directeur Institut Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
C. M. WENYON, Dir. Wellcome Bureau Sc. Research, 25-27 Endsleigh Court, 33, Gordon Str., Londres, W. C. 1.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

L. D'ANFREVILLE, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. ARLO, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Ouagadougou, H. Volta.

J. Bablet, Directeur Institut Pasteur, Hanoï.
Balozet, Vétérinaire, Laboratoire des Recherches du Service de l'Elevage, Casablanca, Maroc.
A. Bartet, anc. Médecin chef 2e Cl. M, 20, rue de Thillois, Reims.
J. Bauche, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. Baujean, Médecin-commandant T C, Directeur Lab. de Bactério logie, Pointe-à-Pitre, Guadeloupe.
E. Bédier, Dir. Lab. bactér. Douala, Cameroun.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E. Bellet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
L. Blaizot, anc. Chef Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
Botreau-Roussel, Médecin-Colonel T C, Profr Ecole d'Application Service de Santé Troupes coloniales, Marseille.
P. Brau Médecin-Colonel, en France.
A. Catanéi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
N. Clapier, ancien Médecin Commandant T C, 85, boulevard Frédéric Mistral, Béziers.
J. Colas-Belcour, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
Ch. Commes, anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
G. Delamare, Profr Fac. Médecine, Assomption, Paraguay.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
Denier, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. Descazeaux, Vétérinaire militaire, 94e d'Artillerie de montagne, Nice.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
V. Dupont, ancien Médecin principal Assistance indigène A. O. F., 8, rue Maria Deraisme, Paris, XVIIe.
H. Dupuy, Médecin Colonel T C, Chef Service Santé, Hte-Volta.
L. Gaide, Médecin général inspecteur T. C., Hanoï, Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
G. Girard, Médecin Commandant T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. de Goyon, anc. Médecin Lieutenant-Colonel T C, 48, rue de St Jean, Laigle (Orne).
H. Gros, Médecin principal réserve M., 3, rue Mignet, Paris, XVIe.
F. H. Guérin, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Bureau d'Hygiène, Cholon, Cochinchine.
J. Guillerm, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Saïgon.
H. Hamet, Médecin-chef 2e Cl. M., Hôpital Maritime, Sidi Abdallah, Tunisie.
H. Jacotot, Directeur Institut Pasteur, Nha-Trang, Annam.
C. Jojot, Médecin-Colonel T C, 15, rue Peiresc, Toulon.

H. Jouveau-Dubreuil, anc. Médecin-major T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIVe.
J. Kerandel, Médecin Colonel T C, Directeur Institut Pasteur, Téhéran.
V. Labernadie, Médecin Commandant T C, 21e Régiment d'Infanterie coloniale, Paris.
J. Laigret, Médecin Commandant T C, 23e Régiment d'Infanterie coloniale, Paris.
Lalung-Bonnaire, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, 13, Avenue Pasteur, Paris.
A. Lamoureux, Médecin Colonel T C, Chef Serv. Santé, Pondichéry, Indes.
A. Lecomte, Médecin général T C, Directeur Service Santé A. E. F., Brazzaville.
A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F., Dinard (Ille-et-Vilaine).
G. Ledentu, Médecin Commandant T C, Chef Service Santé, Libreville, Gabon.
G. Lefrou, Médecin Commandant T C, Directeur Laboratoire Sor, Saint-Louis, Sénégal.
P. Le Gac, Médecin Capitaine, T. C, 129, rue de Pessac, Bordeaux.
F. Legendre, Directeur Service antipaludique, Tananarive.
A. Leger, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 14, Cours d'Aquitaine, Bordeaux.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
F. Lestoquard, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Ecole de Médecine, Hanoï, Tonkin.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule-Ribot, Paris XVIIe.
P. Melnotte, Médecin Commandant A T, Hôpital milit. Strasbourg.
J. Mesnard, Directeur Institut Pasteur, Saïgon, Cochinchine.
F. Monfort, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
L. Morenas, Agrégé Parasitologie Fac. de Médecine, Lyon, 7, rue de Bonnel.
H. Morin, Dir. Service Antipaludique, Institut Pasteur, Hanoï.
F. Motais, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, 21, boulevard Charles-Thomson, Cholon, Cochinchine.
J. Muraz, Médecin-commandant T C, Inspecteur Service Maladie du Sommeil, Brazzaville.
Niclot, Médecin-inspecteur A T de réserve, 1 Quai St-Clair, Lyon.
Ch. Nicolas, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
L. Normet, Médecin-général T C, Chef Service Santé, Hué, Annam.
L. Parrot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Bamako, Soudan français.
G. Péju, Médecin-major A T, Chef Laboratoire Hôpital militaire, Casablanca, Maroc.

M. Peltier, Médecin Commandant T C, Prof[r] Hygiène Ecole d'Application Service Santé colonial, Marseille.
R. Pons, anc. Médecin-major 2[e] Cl. T C, 70, av. de Versailles, XVI[e].
E. Quémener, Médecin Commandant T C, Ecole Sup. de Guerre, 168, rue Paris à Clamart (Seine).
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
J. Raynal, Dir. Lab. Santé Publique, Guatemala.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. Ringenbach, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine.
L. Robert, Médecin Lieutenant Colonel T C, Troupes du Levant, Damas.
J. Robic, Médecin Commandant T C, Madagascar.
M. Robineau, Médecin Commandant T C, Direction Service de Santé, Dakar.
L. Rousseau, ancien Médecin-major 1[re] Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen, 22, rue de l'Avalasse.
P. Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
A. Sarrailhé, anc. Médecin-major 1[re] Cl. T C, Villa Alhambra, 46, Boulevard de Cimiez, Nice.
G. Senevet, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Prof[r] Fac. Médecine, Alger.
A. Sicé, Médecin Commandant T C, 26, rue de Constantinople, Paris, VIII[e].
L. Stévenel, Médecin Lieutenant-Colonel T C., Agen.
E. W. Suldey, Médecin Commandant T C, 118, avenue du Chemin-de-Fer, Le Raincy (S.-et-O.).
J. Thézé, Médecin-Lieutenant-colonel, T C, à Paris.
J. Tisseuil, Médecin Commandant T C, ancien Direct. Laboratoire Bourret, Nouméa.
F. Toullec, Médecin Commandant, Prof[r] Ecole d'application Service Santé colonial, Marseille.
E. Tournier, Médecin Commandant T C, 310[e] Régiment d'Artillerie coloniale, Rueil (S.-et O.).
R. Trautmann, Médecin Colonel T C, Tananarive, Madagascar.
M. Vaucel, Médecin Commandant T C, Directeur Institut Pasteur, Brazzaville.
H. Velu, Vétérinaire major 1[re] Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
Ch. Vialatte, Médecin Commandant A T, Hôpital Guichot, Fez, Maroc.

b) *Etrangers.*

R. G. Archibald, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de Beaurepaire-Aragao, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. Bachmann, anc. Directeur Institut Bactériologique. Buenos-Aires.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Keppel Street, Londres W. C. 1.
J. Bequaert, Profr Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
B. Blacklock, Prof[r] Pathologie Univ. Liverpool.

C. Bonne, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
Vital Brazil, Directeur Institut de Butantan, Etat de Sao Paulo, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Prof[r] Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Prof[r] Mal. Trop. Fac. Méd., 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. Carpano, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
J. B. Christopherson, 29, Devonshire Place, Londres, W 1.
A. Ciuca, Prof[r] Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Prof[r] Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. Couto, Prof[r] Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. Lyle Cummins, anc. Prof[r] Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
Damas Mora, Chef Service Santé, Angola.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
H. L. Duke, Bactériologiste à Entebbe, Ouganda.
F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. Escomel, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Recteur de l'Université, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
H. B. Fantham, Prof[r] Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Prof[r] Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
P. C. Flu, Prof[r] Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
G. Franchini, Dir. Inst. de Pathologie colon. Univ. Modène.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale, Parme.
A. Gaminara, Prof. Fac. méd. Montevideo, Uruguay.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, 38, Coates Gardens, Edimbourg.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
L. W. Hackett, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller, 168, Corso Vitt. Emanuela, Rome.
W. M. Haffkine, 17, Avenue Victor-Hugo, Boulogne-sur-Seine.
Edw. Hindle, anc. Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire, 32, Belsize Avenue, Hampstead, Londres, N. W. 3.
P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Physiol. Fac. Médecine, Membre Acad. de Médecine, Buenos-Aires.

J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 4. rue de France, Alexandrie.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid. Prof[r] Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats Unis.
E. Lagrange, anc. Médecin colonial belge, Dir. Lab. Bact. quarantenaire, Alexandrie.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 11.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Perceval Mackie, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. Manson-Bahr, 9, Weymouth Str., Portland Place, Londres W. 1.
J. Markianos, 46, rue Saint-Constantin, Athènes.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul I[er], Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
Salv. Mazza, Directeur Laboratoire de l'Institut de clinique chirurgicale, rue Paraguay, 2150, Buenos-Aires.
Fr. de Mello, Dir. Ecole de médecine. Nova Goa. Indes portugaises.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Prof[r] Faculté de Médecine, Assomption. Paraguay.
Mijajima, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. Montgomery, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia et du Tanganyika, à Entebbe.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. Moses. Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. Motas, Prof[r] Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin en chef, Boma, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. I.
R. Newstead, Emeritus Prof[r] d'Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Université de Liverpool.
V. Nitzulescu, Assistant étranger, Lab. de Parasitologie, Faculté de Médecine, Paris.
W. S. Patton, Prof[r] Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Liverpool.

C. Picado, Hôpital San José, Costa-Rica.
C. Pinto, Prof. Parasit. Fac. méd. São Paulo, Brésil.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale. Faculté de Médecine, Madrid.
E. Rabello, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Profr Université Philadelphie, Etats Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N. W. 2.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
J. Schwetz, Chef de mission, Congo belge.
A. W. Sellards, Profr Ecole Méd. Trop. Univ. Harvard, Boston.
O. da Silva Araujo, Dir. Service Prophylaxie de la Lèpre. Direction Santé Publique, Rio-de-Janeiro.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Colonial Office, Downing Street, Londres, S. W. 1.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
A. C. Ukil, Profr Institut Nat. de Médecine, 5, Dalhousie Square, Calcutta, Indes Anglaises.
L. Uriarte, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires.
F. Van den Branden, Profr Ecole Médecine tropicale, Directeur Laboratoire Administration de l'Hygiène, 2, parc du Cinquantenaire, Bruxelles.
L. Van Hoof, Elisabethville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Ancien Direct. Lab. Vétérinaire Congo belge, 17, rue Grates, Watermael (Bruxelles).
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Profr Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
S. Burt Wolbach, Profr Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Profr Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade (Pétrograde), Ordinarnaia, 5, app. 18.
Warrington Yorke, Profr Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.
G. Zotta, Profr Parasitologie, Faculté de Médecine, Bucarest.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 14 Janvier 1931

Présidence de M. Marchoux, Président

Nécrologie.

Décès de M. A. Railliet.

Les derniers jours de décembre 1930 ont creusé parmi les membres honoraires de notre Société un vide cruel. Notre éminent collègue Railliet est mort dans la retraite où il se reposait d'une vie de labeur. Railliet était né en 1852 et après de brillantes études qu'il termina à Alfort en 1875, il ne tarda pas à entrer comme professeur dans cette maison où il s'était distingué comme élève. Après quelques années d'hésitation, il trouva sa voie et, dans la chaire d'*Histoire naturelle et de matière médicale*, il produisit une masse considérable de travaux de parasitologie des plus remarqués. Il fut un des plus assidus collaborateurs de notre Société et, en particulier, avec notre collègue Henry qui lui a succédé dans sa chaire, il exposa pendant dix années, de 1909 à 1920, toute une série de travaux sur les vers parasites et en particulier sur les nématodes dont il a fait connaître beaucoup de formes nouvelles. Son œuvre capitale,

qui restera comme un monument de clarté et de concision, fut son *Traité de zoologie médicale et agricole*. Ce livre qui marqua un progrès considérable au moment où il parut a été et est encore le vade-mecum des étudiants et des praticiens. Il est bien rare qu'il ne fournisse pas le renseignement qu'on lui demande. La dernière édition, qui date de 1895, mériterait d'être reprise par un digne continuateur et rajeunie dans le même cadre. Cette collaboration posthume, si utile pour tous, constituerait la plus belle marque de piété à rendre à la mémoire du savant dont tous ceux qui l'ont connu se souviennent comme d'un collègue aimable autant que modeste, mais dont l'œuvre scientifique sincère et fouillée suffit à jamais pour immortaliser le nom.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

Mes chers Collègues,

Chaque année, il est d'usage que le Président, dans une allocution dont je m'efforcerai de réduire autant que possible l'étendue, fasse le bilan des actes importants de la Société.

Bien entendu, je n'essaierai pas de passer en revue tous les sujets qui ont été traités ici dans l'année et que chacun de nous a pu entendre exposer au cours de nos séances, ou lire à loisir dans le silence du cabinet. Je me bornerai à observer que loin de se ralentir, l'activité de la Société s'est encore accrue. La collection des communications et mémoires forme pour l'année 1930 un volume de 1070 pages. La plupart de ces travaux ont pour objet de préciser des phénomènes biologiques dans la forme, le temps ou l'espace. A des degrés divers, ils présentent tous de l'intérêt. Aucun d'entre eux n'est entaché de banalité. C'est un résultat dont nous pouvons être fiers et qui est tout à l'honneur de nos collaborateurs.

Il en est même deux qui nous ont apporté des travaux de la plus grande originalité. L'un est un savant Russe, le professeur agrégé, VASILIEV. Si ses observations se trouvent définitivement confirmées, il faudra compter la puce parmi les êtres susceptibles de demeurer des réservoirs de virus et ce serait à la longue survie et à la persistance de l'infection de ces insectes qu'il faudrait attribuer le retour au Sénégal des épidémies annuelles de peste qui se produisent sans épizooties antérieures.

Le deuxième est notre collègue COUVY qui à l'aide d'un principe lytique retiré des déjections de convalescents de peste, a pu ramener à la vie de véritables moribonds. Il s'agit là d'une

nouveauté thérapeutique qui pourrait être appelée à jouer un rôle considérable.

Si je ne fais pas état des observations de nos autres collègues, je me hâte d'ajouter que c'est la valeur de celles-ci qui fait l'intérêt de notre bulletin et qui attire constamment des abonnés nouveaux alors que la plupart des autres publications, en raison de la crise, voient baisser le nombre des leurs.

Notre Société continue donc à être très vivante bien que la mort ait, cette année, frappé sévèrement dans nos rangs. Nous avons très malheureusement perdu neuf de nos collègues : MM. Audain, Bellot, Bettencourt, Broden, Conseil, Dumas, Dyé, Seguin et Zabolotny.

Mais les Sociétés jouissent de privilèges dont leurs membres sont individuellement dépourvus. Elles se renouvellent.

Les élections qui se sont faites en 1930 ont amené dans le sein de la nôtre des hommes considérables, au renom mondial. Pour combler le vide existant dans la liste de nos membres honoraires vos suffrages se sont fixés sur un des noms les plus glorieux de l'Italie, celui du Professeur Marchiafava qui à juste titre est considéré comme une des plus belles figures de la science transalpine.

Comme associé vous avez choisi un savant suédois universellement estimé, le Professeur Ch. Kling.

Trois membres titulaires sont venus s'adjoindre à ceux qui constituent l'ossature de notre Société. Ce sont MM. Coutelen, Mouquet et Panisset.

Parmi nos correspondants qui représentent la partie la plus active, la cheville ouvrière de la Société de Pathologie exotique, vous avez élu de jeunes savants pleins d'ardeur. Ce sont, comme Français : MM. Bédier, Colas-Belcour, Jacotot, Le Gac, Melnotte, Mesnard, Quémener et Robic; comme Etrangers : MM. Markianos et Nitzulescu.

Désormais notre Société possède des cadres à peu près complets. Elle compte au 1er janvier 1931 : 19 membres honoraires, 20 associés français, 20 associés étrangers, 53 titulaires honoraires, 36 titulaires, 96 correspondants français, 118 correspondants étrangers.

Nous avons, avec regret pour nous, avec joie pour lui, vu partir un de nos secrétaires généraux, M. Joyeux qui a été nommé Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille. Heureusement M. Marcel Leger n'a pas hésité à abandonner le fauteuil de Vice-Président, pour devenir secrétaire-général, poste très actif, qui convient particulièrement à sa personnalité et qu'il partagera dorénavant avec le dévoué M. Roubaud.

Pour Vice-Président vous avez fait choix d'un des chefs les plus éminents du Corps de Santé des Troupes Coloniales, M. le Médecin Général Inspecteur RIGOLLET.

Au Conseil, vous avez appelé notre savant collègue le Médecin Général BOUFFARD.

Vous avez maintenu dans leurs fonctions les commissaires au contrôle des comptes de notre excellent trésorier qui par la rigueur de sa comptabilité, leur rend la responsabilité très légère.

Ainsi constituée la Société de Pathologie Exotique se trouve armée pour suivre sa voie sans crainte de défaillance. Je souhaite en terminant que par leurs travaux nos membres continuent à en augmenter encore le lustre et la renommée.

Correspondance.

M. E. MARCHIAFAVA, élu membre honoraire à la dernière séance; MM. J. MARKIANOS et V. NITZULESCU, P. LE GAC, P. MELNOTTE, E. QUÉMENER, élus membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

Présentations.

M. FOLEY. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de Pathologie exotique d'un petit livre sur « Les mœurs et la médecine des Touareg de l'Ahaggar », tiré à part, publié avant l'impression du fascicule 2, de 1930, des *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.*

J'ai rédigé cette étude à la suite de la mission qui a été envoyée au Hoggar par le Gouvernement Général de l'Algérie, au début de 1928, et dont je faisais partie.

Dans le premier chapitre de ce Mémoire sont réunis sur le mode d'existence des Touareg du Hoggar — habitation, vêtement, nourriture — et sur leur situation sociale, des renseignements empruntés en grande partie à l'œuvre laissée par le P. DE FOUCAULD, après un séjour de 10 années au Hoggar.

Dans une seconde partie, j'ai rassemblé les observations et les renseignements que j'ai pu recueillir sur la médecine et l'hygiène des Touareg et indiqué les matériaux d'histoire naturelle collectés en cours de route.

M. ROUBAUD. — Nous avons reçu pour la bibliothèque le très beau Rapport de la Mission R. P. STRONG (*Harvard African Expedition*, 1926-1927) au Liberia et au Congo belge. Il constitue deux forts volumes, remarquablement illustrés, qui apportent une vaste contribution aux connaissances anthropologiques, géographiques, faunistiques et médicales sur les régions de l'Afrique peu connues parcourues par la Mission. On lira en particulier le rapport médical et pathologique de R. P. STRONG et G. C. SHATTUCK, les études parasitologiques de J. H. SANDGROUND, de Max THEILER, la vaste prospection entomologique de J. BEQUAERT qui prend rang dans le deuxième volume, avec les observations diverses consacrées à la zoologie.

Elections.

La Commission des membres titulaires présente la candidature du Dr LANCELIN, Médecin en Chef de la Marine.

Conférence

L'Institut Pasteur de Brazzaville et la trypanosomiase humaine,

Par A. SICÉ (1).

A mon retour du Congo, notre Président, après m'avoir accueilli avec cette cordiale affabilité, qui est sienne, me demanda de vous apporter, ici, en une brève conférence, les résultats acquis par l'Institut Pasteur de Brazzaville, au cours de ses recherches, sur la trypanosomiase humaine.

(1) Conférence faite à la séance de la *Société de Pathologie Exotique*,

Je me bornerai, si vous voulez bien me le concéder, à faire devant vous le point, par le simple exposé des essais et des travaux, que nous avons, jusqu'ici, poursuivis.

Morbidité. — L'Institut Pasteur, succédant à la Mission d'études de la maladie du sommeil, a conservé la responsabilité d'une zone de surveillance de la trypanosomiase, à Brazzaville et dans ses environs.

Sur l'ensemble de la population Européenne du Congo, la contamination reste faible, 0,56 o/o. Mais, si nous défalquons de cet ensemble le personnel civil et militaire de la Colonie, qui fournissait, jadis, d'assez nombreux malades et n'en présente plus aujourd'hui que 0,2 o/o, nous relevons parmi les colons, commerçants, missionnaires, etc., un pourcentage de morbidité de 1,47 o/o. Relativement élevé, il s'explique, en partie, par l'insouciance, peu excusable d'ailleurs, d'un personnel, qui, lors de son arrivée en Afrique Equatoriale, ignore tout des maladies qu'il peut être appelé à y rencontrer et de leurs agents de transmission. C'est une lacune que les Sociétés commerciales auraient intérêt à combler.

Dans la population indigène, les résultats sont beaucoup plus encourageants. Alors qu'à ses débuts, en 1910, l'Institut Pasteur recevait à ses consultations un total de 4.330 indigènes, parmi lesquels, 324, — 7.4 o/o —, étaient atteints de trypanosomiase, il n'en rencontre plus en 1929, après examen de 23.510 consultants, que 228 trypanosomés — 0,9 o/o. Depuis l'année 1922 d'ailleurs, le pourcentage des trypanosomés se maintient au dessous de l'unité, constatation d'autant plus encourageante, que le mouvement, sans cesse accru, des indigènes, passant par le Chef-lieu, crée une circulation ininterrompue de races, aussi diverses dans leurs origines, que dans leur vulnérabilité ou leur résistance.

Mais ce qu'il y a de remarquable, ce qu'il faut retenir, pour juger l'œuvre de l'Institut Pasteur, c'est que 87,5 o/o de ces 228 trypanosomés, sont des malades qui sont venus spontanément aux consultations s'y faire examiner, de la ponction ganglionnaire à la rachicentèse. Ajoutons que, des parents, d'anciens malades, traités et guéris ont, en outre, conduit 1,5 o/o de malades.

De telles constatations confèrent, à vingt ans d'efforts patients, le plus bel encouragement à persévérer, en même temps que les plus fermes espoirs d'un succès plus complet. Et puis, n'est-ce pas la meilleure preuve du pouvoir de discrimination des indigènes, s'abandonnant à ceux dont ils attendent au moins un soulagement, sinon la guérison ?

Essais et Recherches Thérapeutiques. — Des applications de la chimiothérapie, à la trypanosomiase humaine, résulte l'étude de nombreux composés. Je ne cite que pour mémoire les arsénobenzènes et l'acétylarsan, dont les résultats très inconstants, ne sauraient autoriser leur classement au nombre des agents médicamenteux utiles.

Je ne m'appesantirai pas sur les composés de la série du 205 Bayer et 309 Fourneau, urée des acides aminobenzoylaminonaphtaléniques, dont nous avons repris l'étude, en modifiant notre technique initiale, à la suite d'échecs qui nous avaient un peu découragés. Les observations en cours feront l'objet d'un prochain mémoire.

Je retiendrai par contre les essais de l'atoxyl, soit seul, soit associé à l'émétique, du 270 Fourneau, de la tryparsamide et du tryponarsyl.

Atoxyl

La constitution chimique du corps est la suivante :

O
As — OH
ONA
NH^2

Du mois de novembre 1906 à la fin de l'année 1919, il a été soigné au laboratoire de la mission d'études de la maladie du sommeil, puis à l'Institut Pasteur de Brazzaville, un total de 2.797 indigènes trypanosomés.

A quelques exceptions près, tous ces malades recevaient, à chaque injection, des doses d'atoxyl inférieures à 1 g. Cette période de tâtonnement ne donna pas de résultats marqués, dignes d'être retenus.

De 1920 à 1928, 1.118 malades ont encore dû leur traitement à l'application de l'atoxyl, mais, prescrit cette fois, à la dose, par injection, de 15 à 20 mg. par kg. de poids vif.

De ces 1.118 malades, 663 ont été plus particulièrement suivis ; ils se répartissent en trois groupes.

316 n'offrant qu'une infestation de la lymphe et du sang, à l'exclusion de toute irritation du sac méningé ;
208 présentant des lésions du système cérébro-spinal ;
139 non classés, la rachicentèse n'ayant pas été pratiquée.

Ces trois groupes de malades ont prêté aux observations suivantes :

1er groupe. — 316 malades.

249 ont guéri : 198 sans autre thérapeutique (62,6 0/0) ;
51 avec le secours ultérieur de la tryparsamide (16,1 0/0).
43 sont morts (13,6 0/0) ;
24 ont disparu (7,5 0/0).

2e groupe. — 208 malades.

34 ont guéri : 2 sans le secours d'aucune autre thérapeutique (0,8 0/0) ;
32 avec l'appoint de la tryparsamide (15 0/0) ;
1 a été amélioré (0,4 0/0) ;
141 ont succombé (67 0/0) ;
32 ont disparu (15 0/0).

3e groupe. — 139 malades.

62 ont guéri : 45 sans le secours d'aucune autre thérapeutique (33 0/0) ;
17 autres ont dû leur guérison à l'application ultérieure de la tryparsamide (12 0/0) ;
63 sont décédés (45,4 0/0) ;
14 ont disparu.

Au cours d'examens successifs pratiqués, nous avons été amenés à constater des rechutes sanguines chez 105 d'entre eux, soit 15,9 o/o ; ces rechutes se produisant au cours de la première année du traitement dans la proportion de 11,1 o/o.

Par ailleurs, 82 malades (26,2 o/o) indemnes à l'origine de toute lésion des centres nerveux, en présentèrent ultérieurement des manifestations : 8,8 o/o dès la première année ; 9,1 o/o au cours de la seconde année ; 3,4 o/o dans la troisième année et 4,4 o/o au delà.

Schématiquement, sur 100 malades, indemnes de toute manifestation nerveuse, traités par des doses fortes d'atoxyl : 60 guérissent ; 15 font des rechutes sanguines, 11 dès la première année ; 25 poursuivent leur évolution.

J'ajouterai cette constatation intéressante de guérison obtenue chez deux malades, dont le système cérébro-spinal était indemne de toute atteinte, traités, l'un par deux seules injections de 0,90 cg. d'atoxyl, soit 1 g. 80 ; l'autre, par deux injections

de 1 g., chacune. Le premier, six ans après ; le second, neuf ans après, ne montraient aucune manifestation de trypanosomiase.

Tels sont les essais et les résultats de l'atoxyl.

TRYPARSAMIDE

La tryparsamide, acide para-amidoglycylphényl-arsinique diffère de l'atoxyl, par substitution du radical glycylamide, à un H du radical amide :

$$O{=}As(OH)(ONA)-C_6H_4-NH.CH^2CONH^2$$

L'essai de ses applications a été entrepris à l'Institut Pasteur, en 1922, peu après la Mission, au Congo Belge, de Miss PEARCE, qui eut l'obligeance, à son retour en Amérique, de nous envoyer la tryparsamide, pour nous permettre d'en pratiquer l'expérimentation.

Groupant ici, l'ensemble des malades traités, soit entièrement par la tryparsamide, soit après échec d'une autre thérapeutique, nous présentons, d'une part, ceux qui sont indemnes de toute manifestation nerveuse, d'autre part, ceux qui sont porteurs de lésions du système cérébro-spinal, plus ou moins accentuées.

1er groupe : 51 malades.

Après traitement, 19,6 o/o vont offrir des rechutes sanguines et, 3,9 o/o, évoluant insensiblement, vont présenter des lésions méningées.

2e groupe : 256 malades, atteints, dès le début, de lésions plus ou moins profondes des centres nerveux.

Après traitement, 4,6 o/o feront des rechutes sanguines ; et 16 o/o, au terme d'une accalmie, parfois longue, représenteront à nouveau des manifestations nerveuses. Enfin, 8,9 o/o succomberont.

Pour mémoire, mentionnons les essais du Tryponarsyl, produit Belge, dont la composition, la manipulation, les effets et les résultats sont, en tous points, superposables à ceux de la

tryparsamide. Les malades, chez lesquels ses applications ont été étudiées, se maintiennent, depuis plusieurs années, en parfait équilibre de santé.

270 FOURNEAU

O
OH
As
ONA
NH.CONH²

M. le Professeur FOURNEAU a bien voulu nous confier les essais de ce composé, sel sodique de l'acide acétyl-p-amino-o-oxyphénil arsénique; nous en suivons l'étude depuis 1925.

De 1925 à 1929, 357 malades ont été soumis à son action. Nous les répartirons ici encore en deux groupes : 106, d'une part, au stade d'infestation sanguine et lymphatique, sans aucune atteinte du système nerveux; d'autre part, 251, porteurs de lésions évolutives des centres nerveux.

1er groupe : 106 malades.

Après traitement, nous avons noté les faits suivants : 3,7 o/o ont présenté des rechutes sanguines ; 2,8 o/o ont poursuivi leur évolution et montré des lésions méningées; 33 o/o n'ont pu être suivis.

2e groupe : 251 malades.

Après traitement, nous avons constaté :

Rechutes sanguines	3,5 0/0
Evolutions progressives.	13.1 0/0
Améliorations prolongées, voire définitives . .	51,3 0/0
Décès	14,3 0/0
Disparus	17,5 0/0

Le parallèle suivant entre l'action de l'atoxyl, de la tryparsamide, du 270 FOURNEAU, résume tous nos travaux :

Malades du premier groupe (première période).

	Atoxyl	Tryparsamide	270 F.
Rechutes sanguines . .	15,9 0/0	19,6 0/0	3,7 0/0
Evolutions nerveuses . .	25 0/0	3,9 0/0	2,8 0/0

Malades du deuxième groupe (deuxième période).

	Atoxyl	Tryparsamide	270 F.
	—	—	—
Rechutes sanguines . .	—	4,6 0/0	3,5 0/0
Evolutions progressives .	—	16 0/0	13,1 0/0
Décès.	67 0/0	8,9 0/0	14,3 0/0

Les doses de tryparsamide et de 270 Fourneau pratiquement utilisées, varient de 15 mg. à 35 mg., par kg. de poids vif du malade pesé nu. Les injections sont répétées tous les sept jours.

Les accidents, provoqués par la tryparsamide, sont à peu près nuls. Le 270 Fourneau réclame quelques précautions : il détermine, en effet, parfois, des vomissements, en général tardifs, survenant plusieurs heures après, sans malaise préalable, auxquels on peut remédier, en dédoublant les doses injectées. En outre, lorsque le système nerveux est lésé, il peut entraîner des troubles de la vue, relativement précoces, qui peuvent aller jusqu'à l'amaurose. Nous en relevons 5 cas — 1,9 0/0 — parmi les 251 trypanosomés nerveux traités. Ces troubles n'ont ni la fréquence, ni aussi la gravité, de ceux qu'engendre l'application de l'atoxyl, dans la trypanosomiase nerveuse.

Pour mémoire, je mentionnerai les essais poursuivis à l'Institut Pasteur par le Dr W. K. Stratman Thomas, de l'Université du Wisconsin. Ses études ont porté sur plusieurs composés arsenicaux, le 73-étharsanol ; le 115 ; le 130 ; le 134 et le 139. De ces cinq composés, dont l'action thérapeutique a été, pour la première fois, recherchée chez l'homme, seul le 115, voisin de la tryparsamide, a provoqué d'appréciables améliorations. L'épreuve du temps, qui est indispensable dans tout ce qui touche au traitement de la trypanosomiase humaine, en fixera la valeur, mais ses résultats immédiats méritent de retenir l'attention. Les quatre autres et surtout, le 130, qui est à rejeter, ont une efficacité douteuse et sont inférieurs à la tryparsamide et au 270 Fourneau.

Tous ces essais montrent combien est difficile la conduite du traitement des trypanosomés. L'atoxyl, employé exclusivement au stade d'invasion sanguine et lymphatique, la tryparsamide et le 270 Fourneau, dès que les centres nerveux sont lésés, sont des agents puissants, remarquables, mais qui ne guérissent pas tous les cas. Ils ont des échecs irrémédiables à leur actif.

APPLICATIONS DE CES ACQUISITIONS A LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE

L'examen clinique d'un trypanosomé, le pronostic de cette grave infection, son traitement et la conduite de ce traitement, gravitent autour d'une exploration indispensable, dont la réponse a une importance primordiale, la rachicentèse.

Deux de nos collègues Belges, le regretté BRODEN, et RODHAIN, en 1907-1908, appliquant à la trypanosomiase humaine, les travaux et recherches de WIDAL, de RAVAUT, de SICARD, sur le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien, montraient que l'examen cytologique et la numération des cellules du liquide céphalo-rachidien rendaient, dans la trypanosomiase humaine, les plus grands services, pour le pronostic et le traitement.

Les recherches faites à l'Institut Pasteur, devaient faire ressortir, que la première période d'infestation de la lymphe et du sang est brève. Rapidement, le virus trypanique s'attaque aux méninges d'abord, au parenchyme nerveux ensuite, avant que le flagellé n'ait apparu dans l'espace sous-arachnoïdien. En outre, ces recherches mettaient en lumière cette importante observation, qu'un malade, en première période, convenablement traité, pouvait, ultérieurement, en l'absence de tout trypanosome, dans son sang et sa lymphe, être porteur de lésions nerveuses, qui resteraient ignorées, sans le contrôle de la rachicentèse. Il en découlait cette autre indication de pratiquer une ponction lombaire exploratrice, dès les premiers mois de la seconde année, qui suit la suspension du traitement. Elles montraient encore, que de ces trois éléments pathologiques du liquide céphalo-rachidien : leucocytose, albuminose, floculation, la manifestation capitale, au cours de l'évolution de la trypanosomiase nerveuse, n'était, ni la réaction cellulaire, ni la floculation, mais l'hyperalbuminose, « signe d'organicité des lésions », ainsi que l'a défini W. MESTREZAT. L'importance de la réaction cellulaire est moindre : elle cède, en général, rapidement; précédant l'hyperalbuminose, elle signale le début de l'irritation méningée; pour la même raison, elle est le signe avant-coureur de la reprise de l'évolution nerveuse, après le retour du liquide céphalo-rachidien, à son équilibre physiologique.

A la réaction cellulaire, à l'hyperalbuminose, il faut ajouter la diminution du taux des chlorures et du sucre, dont les variations, sans obéir à une détermination constante, rappellent, en ses éléments, le syndrome de la méningite chronique. L'action efficace du traitement limite l'hypochlorurorachie et l'hypogly-

cosie, chlorures et sucre tendant à se rapprocher des taux physiologiques.

Complétant ces modifications pathologiques, il est d'autres données, apportées par les réactions de floculation. C'est ainsi qu'il a été permis de mettre en évidence le pouvoir floculant du sérum des trypanosomés, tandis que la réaction du benjoin colloïdal de G. Guillain, Guy Laroche et Léchelle, appliquée au liquide céphalo-rachidien des trypanosomés, traduit, par l'étendue de la floculation, l'importance des lésions du système cérébro-spinal. Ces indications fournies par l'étude du liquide céphalo-rachidien, jointes à celles que donne l'examen clinique, permettent de formuler le traitement et d'en régler la conduite.

Au stade d'infestation lymphatique et sanguine, le 270 Fourneau et l'atoxyl, soit seul, soit associé à l'émétique, ont leur indication. Mais, dès que le système nerveux est irrité, qu'il a perdu son intégrité, l'atoxyl est à déconseiller, son inefficacité est à peu près absolue, en outre, il peut nuire, soit en provoquant des accidents d'amblyopie, voire d'amaurose, soit en activant les lésions méningées.

Toute atteinte du système cérébro-spinal, si légère soit-elle, réclame l'application du 270 Fourneau et de la tryparsamide, cette dernière, plus particulièrement, dans les manifestations graves. Leur action doit être recherchée et poursuivie, tant que l'exige l'état du malade. Elle a, de la sorte, transformé l'aspect des centres de traitement ; on n'y voit plus ces moribonds émaciés, subissant des crises de sommeil, qui impressionnaient douloureusement les visiteurs. En outre, la moyenne des décès a passé de 36 o/o à 12 o/o.

Lorsque Gustave Martin, après avoir dirigé la Mission d'Etudes de la Maladie du sommeil, avec la collaboration de Lebœuf et de Roubaud (1906-1909), reçut de M. Roux, la charge d'organiser l'Institut Pasteur de Brazzaville « continuateur permanent de la Mission d'Etudes », il lui donna pour programme, cette recommandation de M. Roux : rendre à la Colonie, tous les services qu'elle lui demanderait. Ce que furent les efforts, la patience, la ténacité, déployés par Gustave Martin, pour surmonter les difficultés, dont devait triompher l'œuvre, nos archives en font foi.

Ses successeurs, guidés par les conseils avisés et continus du Professeur Mesnil, ont marché dans le sillon. Ils l'ont suivi, approfondi, modifié au gré des circonstances et, après plus de vingt ans d'essais, d'études et de multiples travaux, ils peuvent avancer que la trypanosomiase humaine a cessé d'être un danger, pour l'avenir économique du Congo Français. Nous en

sommes maîtres, parce que les résultats obtenus par l'Institut Pasteur peuvent être retrouvés partout. La morbidité, depuis 8 ans, reste inférieure à l'unité. Les malades, de plus en plus nombreux — près de 90 o/o — viennent spontanément, en toute confiance, aux consultations, qui leur sont offertes, réclamer examen et soins. La mortalité a passé de 36 o/o — moyenne de 11 années, avec un maximum de 52 o/o de décès, en 1914 — à 12 o/o, moyenne de 5 années, avec un minimum de 7,6 o/o de décès, en 1925. Nous en sommes maîtres, enfin, parce que les acquisitions faites, pleines d'espérances, peuvent apparaître, dans l'avenir, avec les recherches qui se poursuivent, plus complètes encore.

Communications

Deux cas de moniliase bronchique,

Par L. BALOZET.

La moniliase bronchique a été décrite pour la première fois en 1905 par CASTELLANI, à Ceylan. Elle a été observée depuis souvent dans les régions tropicales (CASTELLANI, CHALMERS à Ceylan ; MAC-DONALD au Soudan), beaucoup moins dans les régions subtropicales (PIJPER en Afrique du Sud, NAJIB FARAH en Egypte) ; rarement dans les régions tempérées (IACONO en Italie du Sud, MAGROU et PINOY, ROGER et LEMONNIER en France). Enfin récemment cette affection a été reconnue en Argentine (MAZZA et NINO, TALICE et MACKINNON). C'est surtout une maladie des régions tropicales et humides. Elle est due au développement dans les bronches de champignons du genre *Monilia* admirablement étudiés par CASTELLANI. Il existe un assez grand nombre d'espèces que cet auteur classe en plusieurs groupes.

Aucun cas de broncho-moniliase n'a encore jamais été signalé au Maroc. Ces deux-ci ont été relevés à Casablanca.

La première *Monilia* isolée provient de crachats d'un homme de 28 ans, plâtrier, toussant depuis un an, expectorations abondantes, sueurs nocturnes, température vespérale atteignant assez souvent 38°. A la radio : champs pulmonaires clairs, ganglions hilaires paraissant hypertrophiés (1).

Les crachats ne renferment aucun bacille de Koch et les cobayes inoculés sont restés indemnes de tuberculose. Les expectorations montrent en grande abondance des cellules ovales réfringentes, à double contour et des fragments de mycélium. Ce champignon a pu être rapidement obtenu en culture pure sur Gélose Sabouraud. Cultivé ensuite sur différents milieux il a présenté les caractères suivants :

Bouillon. Voile très mince, incomplet, remonte le long des parois. Tombe au fond et se reconstitue. Milieu clair.

Même chose sur tous milieux liquides : eau de carottes, solutions sucrées.

Gélatine. Enduit crémeux. Pas de liquéfaction.

Gélose. Enduit crémeux, gris jaunâtre sale.

Gélose Sabouraud. Enduit crémeux plus abondant.

(1) Renseignements donnés par le Médecin traitant.

Pomme de terre. Enduit crémeux au début. Puis la surface devient sèche et tomenteuse (rappelant de loin les cultures de bacilles tuberculeux).

Carotte. Enduit épais, crémeux, blanc jaunâtre sale.

Lait. Culture peu abondante. Lait alcalinisé.

Sérum de cheval. Culture maigre. Pas de liquéfaction.

Sérum de bœuf. Culture maigre. Pas de liquéfaction.

Albumines. Blanc d'œuf. Culture analogue à sérum, légèrement plus abondante.

Albumine incoagulable. Pas de développement.

Bouillon avec cube de blanc d'œuf : Albumine intacte.

Sucres. Fermente avec gaz : Glucose, lévulose, saccharose, maltose, galactose.

N'attaque pas lactose et mannite.

L'examen microscopique des cultures montre le champignon sous les différents aspects représentés dans la figure, c'est-à-dire : des éléments arrondis ou ovalaires en formes de Levures, et des filaments allongés, cloisonnés. Dans les milieux liquides (eau de carotte, solution de saccharose), les formes Levure se rencontrent presque exclusivement. Sur plaques de gélose Sabouraud, les colonies isolées se montrent formées par une agglomération mûriforme d'éléments ovoïdes, d'où s'échappent à sa périphérie, de longs filaments portant de places en places au niveau des cloisonnements, de courtes ramifications, constituées par des éléments ovoïdes. Diamètre des éléments ovoïdes : 3 à 8 μ; des filaments : 2 à 5 μ.

Ces caractères permettent de l'identifier à *Monilia tropicalis* (CASTELLANI, 1916).

L'inoculation dans les veines du lapin n'a pas provoqué la mort, mais l'animal a subi un amaigrissement marqué, des troubles cérébraux (tête complètement tournée vers le côté gauche) et des troubles rénaux. L'urine, 8 jours après l'inoculation était très trouble, contenait de nombreux cylindres et des cellules de *Monilia*, qui ont pu être cultivées de nouveau très facilement.

* * *

La 2e *Monilia* isolée provient de crachats d'un homme de 54 ans, boulanger, atteint de paludisme et de typhoïde et présentant un foyer de congestion à la base gauche. Température à grandes oscillations, expectorations peu abondantes (1).

Comme dans le cas précédent, les crachats ne contenaient pas de bacilles de Koch, et n'ont pas tuberculisé les cobayes, mais

(1) Renseignements donnés par le Médecin traitant.

renfermaient de très nombreuses cellules ovales et des fragments de mycélium.

Le champignon a pu être isolé et cultivé facilement. Les cultures ont présenté les mêmes caractères que la *Monilia* précédente. Mais les sucres attaqués sont ici : Glucose, lévulose, saccharose et maltose (tous avec dégagement de gaz). Le galactose, le lactose et la mannite ne sont pas touchés.

L'inoculation au lapin n'a rien montré de particulier.

Cette *Monilia* doit donc être identifiée *Monilia bronchialis* (Castellani, 1910).

* * *

Il paraît vraisemblable que la *Monilia* dans le dernier cas se présentait comme un agent d'infection secondaire. Dans le premier cas les autres examens n'ont pas mis en évidence une autre cause de la bronchite chronique du sujet, et la *Monilia* pourrait être considérée comme l'agent pathogène principal, bien que ce champignon s'est montré peu virulent pour le Lapin. Il n'a en effet jamais été démontré qu'un champignon pathogène pour l'Homme l'est toujours pour le Lapin.

La présence de *Monilia* dans des expectorations mérite d'être signalée. Elle montre que ces champignons peuvent être observés sur le littoral atlantique marocain comme dans toutes les régions chaudes et humides.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage à Casablanca.

Sur un cas de Lèpre nodulaire à évolution tuberculoïde secondaire,

Par J. Tisseuil.

En dehors de la lèpre tuberculoïde primitive, il existe une lèpre tuberculoïde secondaire dans laquelle, à un stade de la maladie avec présence de nombreux bacilles, ont succédé des manifestations tuberculoïdes avec absence des mêmes bacilles.

L'observation suivante en est un exemple :

D..., âgé de 46 ans, marié, père de 6 enfants, européen, est reconnu lépreux le 11 septembre 1929.

C'est un homme de bonne constitution.

Depuis 15 ans, il souffre de douleurs rhumatoïdes, depuis huit mois il éprouve une sensation d'engourdissement de la jambe gauche.

Il y a 3 mois, est apparue une tache au mollet gauche.

Il se plaint actuellement de douleurs et de sensations paresthésiques de la jambe gauche.

Infiltration légère de la face, des lobules des oreilles, raréfaction de la queue des sourcils, quelques nodules du front nettement visibles par leur saillie ; lépromes dermiques au niveau des coudes, dont un, coude gauche, est gros comme une noisette.

La tache du mollet gauche est de la surface de la main à centre un peu pâle, à bordure polygonale, d'un centimètre de large, rouge foncé. Les cubitaux sont normaux.

La biopsie d'un léprome, coude gauche, offre une peau infiltrée ayant l'aspect du lard rance, dont les frottis montrent des bacilles acido-résistants très abondants, très gros et bien colorés.

Il entre à la léproserie le 16 septembre 1929 Il présente cet état mental si particulier des lépreux, fait d'agitation et de loquacité.

Le 15 octobre l'état général s'est grandement amélioré et le malade a repris plusieurs kilos de poids. Il est d'ailleurs beaucoup moins agité.

Dès le début de novembre apparaissent sur le tronc et en particulier au niveau des fesses de petites taches dermiques rouges, légèrement en saillie. L'état général est toujours excellent.

Dans les mois qui suivent, les taches nummulaires de quelques millimètres à 1 ou 2 cm. de diamètre augmentent de nombre, se répandent sur la face.

La tache, mollet gauche, est suintante, turgescente, sa bordure plus large de 3 à 4 cm.

En 1930, le 6 février, une biopsie d'une tache, pour étude histologique, est faite à l'avant-bras droit.

Alors que les frottis du léprome à l'entrée montraient de très abondants bacilles, au contraire, les coupes n'en montraient aucun, mais un grand nombre de cellules géantes typiques.

Pour écarter l'erreur signalée par M. le Professeur MARCHOUX, une deuxième biopsie est faite à l'avant-bras gauche, la moitié de la tache est fixée et l'autre moitié sert à faire 2 frottis, le 22 février. Les frottis sont négatifs. Ils montrent une grande abondance de cellules et surtout de cellules lymphoïdes. Les coupes offrent le même aspect avec cellules géantes abondantes sans bacilles nulle part.

Il est utile de vérifier si cette modification profonde s'est faite aussi au niveau des anciennes lésions. Au niveau des lépromes primitifs existent des taches de même allure que partout et le léprome n'existe plus. Immédiatement au-dessous de la cicatrice de la première biopsie, à l'entrée est faite une nouvelle prise de peau : une moitié est fixée et l'autre sert à faire 2 frottis. Ces frottis ne contiennent pas de bacilles, mais de non rares granulations rondes ou allongées et rouges. Les coupes de l'autre moitié montrent de nombreuses cellules géantes. Ce malade a eu comme traitement une piqûre par semaine d'hyrganol., en outre il a pris beaucoup de soufre, dit-il, en nature,

car il a entendu vanter ses bienfaits puisque « l'Aïouni » en contient :

Pendant 8 jours une cuillerée à soupe de soufre il y a un mois.

6 mars 1930. — Etat actuel. L'état général est excellent. Il semble que le nombre des taches soit en diminution. Ces taches, rouge foncé, un peu chagrinées, à peu près rondes faisant un peu saillie, existent sur tout le corps ; mais elles sont plus nombreuses et de plus grandes dimensions surtout sur les faces d'extension des membres supérieurs.

Il y en a quelques rares et très petites sur le tronc, pas du tout sur la face antéro-interne de la cuisse, au niveau des 2/3 supérieurs, non plus que sur les bras. Elles sont surtout marquées au dos, fesses, jambes, pieds, avant-bras et face, au niveau du front. A la nuque, elles sont toutes petites, papuleuses, à peine colorées.

En même temps que ces taches nummulaires, est apparue une tache circulaire au-dessus du creux poplité droit, à bordure rouge, large de 3 cm., à centre de teinte normale. La tache du mollet gauche présente actuellement de petits ulcères suintants.

A la vitro-pression, les taches s'effacent mal ; il reste toujours une teinte jaune clair. Pour les taches dont le centre est jaunâtre, chiffonné, la périphérie rouge foncé s'efface et prend la teinte centrale.

Les cubitaux sont filiformes et souples. La sensibilité paraît normale à la piqûre sur tout le corps, sauf au niveau des taches nummulaires où retardée elle est plus accentuée, et elle est complètement abolie au niveau des taches du mollet gauche et de la cuisse droite. En des points d'aspect normal, la peau palpée en divers territoires ne montre aucune nodosité, aucune infiltration.

Cependant, au coude droit, existe une nodosité plus profonde, dont la coloration vieux rose laisse penser qu'elle doit être de même nature que les nodosités primitives.

Ce jour, inoculation à un cobaye et à 4 jeunes rats de 3 à 1 cm^3 sous la peau du flanc droit d'une émulsion d'une tache prélevée au bras droit face postérieure.

Frottis d'émulsion négatif.

22 mars. — Les taches paraissent diminuer de nombre, la face est moins infiltrée. Les taches du mollet gauche et de la cuisse droite sont moins intenses.

Une biopsie du nodule du coude droit qui paraissait de la même nature que les nodules primitifs est faite ce même jour. Une partie du lambeau sert à faire un frottis qui montre beaucoup de sérosité, qui, coloré, ne contient pas de bacilles véritables, mais quelques granulations.

L'histologie du lambeau fixé montre une infiltration irrégulière et d'assez nombreuses cellules géantes types.

Un rat est sacrifié pour rechercher si des bacilles ne se seraient pas révélés dans l'organisme vivant ; il n'existe aucune réaction et les frottis du tissu cellulaire et du ganglion droit sont négatifs.

30 avril 1930. — Etat général amélioré.

Ce malade pèse 66 kg. et plus qu'il n'a jamais pesé. Les taches, pâles, sont beaucoup plus rares et moins colorées. La face n'offre que quelques taches peu apparentes. La nuque, qui était criblée de petites taches de quelques millimètres de diamètre, n'en présente plus. Une tache du bras gauche a une même teinte, mais son centre jaunâtre paraît plus étendu. Les taches semi-circulaires des cuisses sont ternes et non saillantes.

Prélèvement dermo-hypodermique d'une tache du bras droit. L'émulsion en eau physiologique est injectée de 1 cm^3 aux rats et de 3 cm^3 au cobaye, ce jour, c'est-à-dire six semaines après la première inoculation.

1er mai 1930. — Aucune réaction des animaux.

5 mai. — Aucune réaction générale ou cutanée ni pour les rats, ni pour le cobaye ; dans les jours suivants non plus.

21 mai. — Amélioration continue, les taches disparaissent, en particulier les taches cuisse droite et mollet gauche ne sont pas du tout en relief.

Un deuxième rat sacrifié : aucun bacille.

21 juin 1930. — L'amélioration constatée chez ce malade a coïncidé avec l'arrêt du traitement à l'hyrganol par repos après la première série.

La reprise des symptômes apparaît avec les premières injections du même éthyl éther.

En effet, la face est plus infiltrée, les taches reparaissent, quelques-unes sont plus larges, plus rouges. Les taches des cuisses sont plus marquées.

25 juin 1930. — L'état général est peut-être un peu moins brillant qu'il y a un mois ; cependant les taches semblent moins nombreuses et moins actives qu'il y a quelques jours.

Biopsie d'une tache secondaire ou réactivation de la tache primitive cuisse droite.

La tache primitive est pâle et une zone comme deux francs est rouge plus infiltrée. Biopsie de cette zone : le derme est très épais et jaunâtre. Infiltration intense avec amas de cellules épithélioïdes et rares cellules géantes.

30 juin 1930. — Les deux derniers rats sont sacrifiés. Chez l'un il existe au niveau du flanc droit deux petites bandes noires et l'autre une, dont les frottis montrent d'abondants pigments ; mais pas de bacilles nets.

Les frottis des ganglions sont négatifs.

Octobre 1930. — Ce malade présente un état général excellent puisque actuellement il pèse 70 kg.

Les taches sont peu nombreuses, celles des membres inférieurs sont moins marquées. Mais cet homme présente un état d'agitation beaucoup plus accentué qu'autrefois avec quelques idées de persécution.

Le cobaye inoculé depuis le 6 mars 1930, soit depuis 7 mois, en très bon état, est sacrifié. L'autopsie ne montre aucune lésion, seuls les ganglions inguinaux et axillaires droits du côté des inoculations sont plus gros que ceux du côté gauche. Les frottis de ces ganglions ne contiennent pas de bacille et les coupes ne font apparaître aucune modification histologique de ces ganglions.

Quel sera l'avenir de ce malade ? Il semble que ces lésions doivent disparaître et la guérison clinique s'installer.

CONCLUSIONS

Dans l'évolution protéïforme de la lèpre, une nouvelle étape est mise en évidence par cette observation.

Au début, les frottis des nodules font déceler d'abondants bacilles à groupements typiques.

Dans la suite l'histologie et les frottis en montrent l'absence,

et dans les coupes apparaissent de nombreuses cellules géantes du type Langhans.

De cette évolution tuberculoïde secondaire, ce serait la première observation, sauf erreur. Un autre exemple mettra encore en évidence ce fait dans une prochaine note.

La lèpre est une maladie à évolution progressive ou régressive.

Les stades se suivent dans l'envahissement de l'organisme avec éclipses plus ou moins nombreuses de durée variable ou avec régression vers des stades moins évolués ? La lèpre tuberculoïde secondaire serait sans doute une de ces formes de régression.

D'autre part, il ne sera pas impossible de montrer que certaines lèpres tuberculoïdes primitives ne sont que des états secondaires fixés. A l'étape primitive lépreuse avec ses caractères habituels a fait place une tuberculoïdisation.

Ainsi la lèpre tuberculoïde primitive se trouve éclairée et rattachée à la lèpre.

Cette réaction des tissus par la formation de cellules géantes est trop générale pour qu'elle suffise au diagnostic d'origine.

Actuellement, en l'absence de réaction biologique spécifique à la lèpre, seuls les symptômes cliniques peuvent rattacher à l'origine lépreuse ces manifestations primitives d'autant, ainsi que le prouve cette observation, qu'elle les réalise secondairement.

Travail de l'Institut « Gaston Bourret », Nouméa.

Sur la teneur en virus de quelques tissus des veaux atteints de peste bovine expérimentale,

Par H. Jacotot.

On sait que chez les animaux atteints de peste bovine tout l'organisme est virulent — tissus, humeurs, liquides secrétés et excrétés — mais, le sang mis à part, on possède peu d'indications sur la teneur en virus des différentes parties de l'organisme. Dans les recherches qui font l'objet de cette note, nous nous sommes proposé d'établir le degré de virulence d'un certain nombre de tissus qui nous semblaient particulièrement intéressants à cet égard.

Tissu étudié Sujet dont il est issu	Dilutions (Ch = Chevreau. V = Veau)					Dilutions					
	1/25.000	1/30.000	1/50.000	1/75.000	1/100.000	1/150.000	1/200.000	1/250.000	1/300.000	1/350.000	1/400.000
Sang citraté dilué en eau citratée :											
Veau X			V. 249 D — V. 249 E —		Ch. 1 — Ch. 2 —						
Veau 250 A	Ch. 7 +		Ch. 6 —		Ch. 5 —	Ch. 4 —					
Veau 659 A	Ch. A —										
Veau 252 C	Ch. 12 +										
Veau 793 A					Ch. J —						
Veau 366 D	Ch. 13 ?										
Sang défibriné :											
Veau Q-2		V. QC — Ch. 1 —									
Veau J				V. 708 E —							
Veau C-2				V. XE +							
Veaux M-1 M-2				V. XK — V. XG —							
Rate :											
Veau 250 A	Ch. 15 —		Ch. 14 —		Ch. 13 —	Ch. 12 —	Ch. 11 —				
Veau 793 A					Ch. K —						
Veau 390 F			Ch. 29 +								
Veau 366 D	Ch. 5 +										
Veau 398 D					V. GU —						
Ganglions lymphatiques :											
Veau 255 C			Ch. 23 —		Ch. 22 —						
Veau 793 A					Ch. L —						
Veau 390 F			Ch. 25 +								
Veau 366 D	Ch. 8 +										
Veau 399 E					V. GY +						
Amygdales :											
Veau 390 F			Ch. 30 +								
Veau 399 E					V. GZ —						
Poumon :											
Veau 390 F			Ch. 33 —								
Veau 398 D					V. GS —						
Foie :											
Veau 390 F			Ch. 27 +								
Veau 399 E					V. HA —						
Rein :											
Veau 390 F			Ch. 26 +								
Thymus :											
Veau 390 F			Ch. 28 +								
Veau 398 D					V. GT —						
Thyroïde :											
Veau 390 F			Ch. 24 +								
Peau :											
Veau 256 A					Ch. 32 ?		Ch. 31 —				
Veau 255 C			Ch. 25 —	Ch. 24 —							
Veau 366 D	Ch. 6 —				Ch. 11 —						
Veau 394 E			Ch. 34 +								

Tissu étudié Sujet dont il est issu	Dilutions (Ch = Chevreau. V = Veau)									Dilutions
	1/25.000	1/30.000	1/50.000	1/75.000	1/100.000	1/150.000	1/200.000	1/250.000	1/300.000	1/350.000	1/400.000
Muqueuse buccale :											
Veau 368 A . . .			Ch. 6 —								
Veau 948 A . . .			Ch. 11 —						Ch. 11 —		
Veau 394 E . . .			Ch. 36 +						Ch. 7 —		
Muqueuse de la caillette :											
Veau 659 A . . .					Ch. I +				Ch. H +*		
Veau 793 A . . .					Ch. N +						
Veau 366 D . . .									Ch. 10 +*		
Veau 394 E . . .									Ch. 33 —		Ch. 35 —
Veau 404 A . . .					V. GS —		V. GZ —		V. HL ?		
Veau 419 H . . .							V. JL —				
							V. IF +				
							V. JM +*				
							V. IG +				
Muqueuse de la caillette et de l'intestin grêle :											
Veau 399 E . . .					V. HB —						
Veau 400 G . . .			V. GT +		V. GU ?		V. SG —				
Muqueuse de la caillette et de la vésicule biliaire :											
Veau X			V. 249 +		Ch. 3 +						
Veau 250 A . . .	Ch. 1 +		Ch. [illegible] +		Ch. 3 +	Ch. 9 +	Ch. 10 +				
Veau 252 C . . .					Ch. 4 +			Ch. 5 +	Ch. 6 +*		
Veau 256 A . . .									Ch. 30 +	Ch. 29 ?	
Muqueuse de la vésicule biliaire :											
Veaux 325 D. E. F. G.	Ch. 1 —				Ch. 2 —		Ch. 4 —		Ch. 3 —		
Veau 812 B . . .	Ch. 2 —				V. 812 —				V. 702 —		
Veau 659 A . . .	Ch. G +				Ch. 3 —				Ch. 4 —		
Veau 793 A . . .					Ch. F —				Ch. E ?		
Veau 366 D . . .	Ch. 7 —				Ch. M —						
Muqueuse vulvo-vaginale :											
Veau 256 A . . .							Ch. 28 —	Ch. 27 ?	Ch. 26 —		
Veau 366 D . . .								Ch. 12 —			
Veau 358 A . . .											
Veau 394 E . . .			Ch. 9 —								
			Ch. 32 +								
Muqueuse trachéale :											
Veau 368 A . . .			Ch. 7 —						Ch. 12 +		
Veau 948 A . . .			Ch. 9 —						Ch. 6 —		
Veau 394 E . . .			Ch. 31 +								

Les tissus étudiés ont été prélevés sur des veaux préalablement inoculés de virus pestique et sacrifiés à l'acmé de la réaction thermique, du 6e au 8e jour.

Les fragments employés à la préparation des émulsions étaient broyés au mortier en présence de sable stérile et d'une petite quantité d'eau physiologique; on étendait d'eau ensuite pour obtenir les dilutions recherchées.

La virulence des dilutions préparées a été éprouvée par inoculations à la chèvre le plus souvent, parfois au veau. Les sujets d'épreuve, chèvres ou veaux, qui n'avaient pas présenté de réaction caractéristique, ont été réinoculés ultérieurement avec du sang virulent.

Les résultats de nos expériences sont groupés dans le tableau ci-dessous; le signe + y figure les réactions positives, le signe — les réactions négatives, le signe ? les réactions douteuses. Les numéros surmontés d'une astérisque sont ceux des sujets chez lesquels la période d'incubation de la maladie s'est prolongée au delà des délais normaux.

Les expériences que nous rapportons ici ne prétendent pas à une précision qu'il paraît difficile d'atteindre en pareille matière et nous ne présentons ces chiffres que pour fixer des ordres de grandeurs; ils permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° Si chez les veaux expérimentalement infectés de peste bovine tout l'organisme est virulent, la teneur moyenne en virus des divers milieux ne paraît pas être considérablement élevée.

2° Parmi les tissus que nous avons étudiés, c'est la muqueuse de la caillette qui s'est montrée le plus riche en unités virulentes — jusqu'à 300.000 par g.; les autres muqueuses, trachéale, buccale, vulvo-vaginale et la peau, possèdent comme le sang, la rate, le foie, le poumon, les ganglions lymphatiques, et le thymus, une teneur nettement inférieure, ne dépassant généralement pas 25 à 50.000 unités par g.

Ces conclusions sont à rapprocher du fait que chez nos veaux inoculés de peste bovine les lésions de la caillette sont d'ordinaire parmi les plus accusées; elles confirment l'électivité de cette muqueuse pour le virus pestique, qu'il s'y multiplie ou qu'il s'y accumule simplement avant d'être rejeté de l'organisme.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).

Rôle probable de quelques plantes caractéristiques de la région verruqueuse sur l'étiologie de la Verruga du Pérou,

Par A. Maldonado

L'exploration patiente et minutieuse que j'ai faite pendant quatre mois, de mai à août, sur la partie de la vallée de la rivière Rimac, comprise entre Yanacoto, Chosica et Ricardo Palma, et ravins annexes, de même que sur celle de la vallée de la rivière Santa-Eulalia, comprise entre Santa-Eulalia, Palle, Lúcuma seca, Huaynani y San Jerónimo et les ravins annexes de Cachahuacra, dans les villages de Santa Eulalia et de Cuculí, dans le village de Pulle, m'a permis de faire quelques observations suggestives, sur la flore de cette région, très intéressante en raison de l'existence, sur quelques-unes de ces vallées et ravins, de foyers verrucogènes.

L'étude de cette zone s'est faite, en parcourant les flancs des vallées et pénétrant dans les ravins latéraux annexes, qui convergent dans les vallées.

On a analysé la végétation caractéristique sur les zones non verrucogènes et sur celles qui jouissent de ce triste privilège. Il résulte de cet examen que deux plantes permettent de différencier phytologiquement les vallées verrucogènes de celles qui ne le sont pas.

Ces espèces botaniques sont : *Jatropa basiacantha* (Pax et Hoffmann), plante de la famille des *Euphorbiacées* connue sous le nom vulgaire de Huanarpo Macho et *Orthopterygium huaucui* (A. Gray) Homsley, plante de la famille des Julianacées connue sous le nom vulgaire de Huancoy. La première est urticante et lactescente, la seconde seulement lactescente.

Ces plantes sont si constantes sur les zones verruqueuses explorées, qu'on est amené à penser qu'elles peuvent avoir un certain rôle sur la genèse de la verruga :

a) comme réservoir du virus qui donne la maladie et transmet l'hôte intermédiaire ;

b) comme facteur dans l'alimentation du *titira* (*Phlebotomus*) insecte qui transmet la maladie ;

enfin elles peuvent représenter un élément biologique témoin des dites zones, qui permet leur différenciation.

Ces deux plantes n'existent pas dans les zones qui ne sont pas verrucogènes ; nous devons faire remarquer, qu'au fond de la vallée de Chosica, elles existent.

Chosica serait défendue par la chaîne de montagnes qui limite la partie haute de la Ville du Soleil et se prolonge par la ferme Moyopampa, jusqu'à la montagne dénommée Buenos Aires aux environs de Santa-Eulalia. La montagne Buenos Aires et son prolongement jusqu'à la ferme Puma-Ticho représente un rideau de séparation entre Chosica et Santa-Eulalia. Nous pensons que peut-être le phlebotomus *Titira* se nourrit du latex du Huanarpo et du Huancoy, supposition qui explique pourquoi à l'époque des pluies, de janvier à avril, lorsque ces plantes sont en pleine végétation, les *titiras* abondent tant dans les ravins verruqueux.

Peut-être la *Carica candicans*, a-t-elle de même un rôle pathogène dans le sens de la Verruga.

Des études ultérieures nous donneront la clé de l'étiologie de la verruga dont les premiers éléments nous apparaissent dans les relations entre l'existence d'un insecte, la *Titira*, dans les régions verrucogènes et la coexistence de plantes lactescentes dans ces mêmes régions (*Jatropa vasiacantha*, *Orthopterygium huancoy* et autres).

Lima le 21 novembre 1930.

L'amiphène contre les affections dysentériques,

Par Mme A. PANAYOTATOU.

La place importante qu'occupent en pathologie les diarrhées dysentériques et les dysenteries parasitaires dans les pays tropicaux et sub-tropicaux est connue de tous les médecins.

La première place, la place la plus importante peut-être au point de vue infection pure et associée, revient certainement à l'*Entamœba histolytica*, quoique l'influence d'autres parasites, ainsi que de certains microbes, ne peut pas être dédaignée.

Les dérangements intestinaux chez des malades atteints d'infection parasitaire amibienne se traduisent, ainsi qu'il est connu, tantôt par la dysenterie, tantôt par des épisodes dysentériformes et aussi par des diarrhées chroniques. Parfois on constate même de la constipation alternant avec des crises de colite diarrhéique, avec des fèces glaireuses ou muqueuses très rarement muco-membraneuses. Les phénomènes généraux de *toxémie intestinale* sont aussi des plus intéressants : les manifestations sympathiques les plus variées, les états neurasthéni-

formes, les vertiges, les céphalées, le dégoût de la nourriture, ainsi que différents symptômes psychasthéniques sont assez fréquents chez les personnes atteintes d' « amibiase intestinale » chronique.

Tous ces malades soumis parfois pendant des mois et même des années à des régimes diététiques variés et à des traitements divers peuvent éprouver avec difficulté une petite amélioration, mais n'arrivent jamais à la guérison. Seul un traitement spécifique parasiticide peut donner des résultats satisfaisants. Tant que l'agent pathogène n'est pas éliminé, l'entéro-toxicose continue à subsister chez les malades, quelquefois elle peut s'atténuer, mais elle ne disparaît jamais.

Il y a toujours intérêt d'ailleurs à rechercher chez les malades l'existence du parasite ou des kystes pour confirmer, par des recherches microbiologiques, l'exactitude du diagnostic clinique.

Les malades, que nous avons traités par le nouveau médicament, *l'amiphène*, appartenaient à trois catégories :

1° Malades, qui avaient eu des troubles gastro-intestinaux (dysenteries, diarrhées dysentériformes, entérites, etc.) à une époque plus ou moins reculée.

2° Malades, qui présentaient au moment de notre examen des symptômes de dysenterie ou de diarrhée.

3° Malades, qui étaient atteints d'un état psychasthénique causé par des accès répétés de la maladie à intervalles plus ou moins éloignés et présentaient des manifestations toxémiques.

Aujourd'hui nous allons citer une dizaine de cas, lesquels ont été guéris avec l'*amiphène*. Parmi ces cas certains présentaient des dérangements, qui dataient depuis peu de temps, certains depuis plusieurs mois et jusqu'à deux ou trois ans même.

A. — Cas de dysenterie chronique.

Observation I. — Fat... Al... âgée de 35 ans. Elle s'est présentée à la Polyclinique Sanitaire des femmes et enfants, que nous dirigeons (Rue Khédive A) le 20 mai 1930. Elle se plaignait d'aller plusieurs fois du corps avec selles sanguinolentes et muco-purulentes. Le premier accès de ces troubles intestinaux datait de un an et demi. Par la diète et quelques médicaments qu'un docteur lui avait prescrits elle avait été guérie temporairement, mais au moindre écart de diète les troubles revenaient.

Etat présent. — Douleur à l'épigastre. Le ventre est douloureux à la palpation. Six selles par jour. Le côlon est douloureux du côté gauche. Ténesme douloureux. A l'*examen bactériologique* absence de bacilles dysentériques. A l'*examen microscopique* : *amœba histolytica* et kystes.

Traitement. — Nous ordonnons une purge à l'huile de ricin, une piqûre

d'émétine à 0 g. 06 intramusculaire et des cachets d' « amiphène » deux par jour. Après 3 jours la malade revient très améliorée. Le ventre est moins douloureux. Le ténesme a presque disparu. Les selles sont moins fréquentes 4-5 par jour, ne présentent que quelques traces de sang. Nous ordonnons encore une piqûre de 0 g. 06 d'émétine et aussi les cachets d' « amiphène » à prendre matin et soir.

Après 4 jours la malade revient de nouveau très satisfaite. Les selles 2-3 par jour sans ténesme. La douleur du ventre n'existe plus. Les selles moins liquides sont encore glaireuses, mais pas sanguinolentes. L'examen microscopique montre quelque rare *amibe* et des *kystes*. Cette fois-ci nous employons seulement les cachets d'*amiphène* à prendre de nouveau 2 fois par jour. Après cinq jours la malade revient guérie. Les selles physiologiques au nombre de 1-2 par jour ne présentent ni glaires, ni sang. La douleur du ventre n'existe plus ni à la palpation ni au moment d'aller à la selle. L'examen microscopique répété constate l'absence des *amibes* et des *kystes*.

OBSERVATION II. — AM. . MOH., âgée de 18 ans. Malade depuis deux ans de dysenterie avec des alternatives de guérison temporaire et des rechutes aussi graves que l'attaque principale. Elle s'est présentée à la Polyclinique Sanitaire le 23 mai 1930.

Etat présent. — Selles fréquentes glairo-sanguinolentes. Ventre douloureux à la palpation, surtout tout le long du côlon. Douleur spontanée au bas-ventre et à l'épigastre, affaiblissement, mal de tête. Les autres systèmes circulatoire et respiratoire ne présentent rien d'anormal.

L'examen microscopique des selles nous montre des *Amœba histolytica* et surtout des *kystes*.

Traitement. — Nous employons tout de suite, outre le purgatif classique à l'huile de ricin, une piqûre d'émétine à 0 g. 06 et les cachets d'*amiphène* 2 par jour.

Le troisième jour la malade revient très satisfaite. Les selles ont diminué de moitié, la plupart des fois ne présentent pas de sang. La douleur du côlon et du ventre est sensiblement améliorée. Nous répétons le même traitement et après 2 3 jours la malade revient nous racontant, qu'elle va de corps 2 fois seulement par jour, selles demi-liquides non sanguinolentes. L'examen microscopique nous montre seulement quelques rares kystes. Nous renouvelons la dose d'*amiphène* et la malade guerit complètement.

OBSERVATION III. — ASM... MOH., âgée de 22 ans, malade depuis trois ans, temps auquel elle avait été guérie par des médicaments et quelques piqûres d'émétine. Mais la guérison fut tout à fait temporaire, car la maladie revenait au moindre refroidissement ou éloignement de la diète.

Etat présent. — La malade est maigre, faible, se plaint surtout de selles fréquentes, glairo-sanguinolentes. Douleur au ventre et nausées. Parfois un peu de fièvre surtout le soir. L'examen de la malade ne présente aucun dérangement du côté des organes de la circulation et de la respiration. Urines physiologiques. Ventre un peu balloné, sensible à la pression, surtout du côté gauche. L'examen microscopique des selles présente des nombreux parasites *Amœba histolytica*.

Traitement. — Nous ordonnons une piqûre d'émétine intramusculaire à 0 g. 06 et des cachets d'*amiphène*. A la seconde visite de la malade les selles continuaient fréquentes, liquides, mais avec moins de glaires et de

sang. Le *traitement* par les cachets d'*amiphène* accompagné de 2-3 piqûres d'émétine amena la guérison complète de la malade et la disparition des parasites des selles.

Observation IV. — Becl... Aly, âgée de 19 ans. S'est présentée à notre clinique le 4 juin 1930. Il y a un an et demi elle a été malade de dysenterie aiguë avec 14-15 évacuations par jour, glaireuses, sanguinolentes.

Elle a été traitée dans un hôpital par des piqûres d'émétine et des médicaments *per os*. Elle paraissait guérie, mais après trois mois un nouvel accès dysentérique apparut avec des selles sanguinolentes et depuis malgré la guérison apparente la malade présente de nouveaux accès à des espaces de temps irréguliers.

Etat présent. — Malade amaigrie, abattue. Elle se plaint de la fréquence des selles et de très fortes coliques. Selles d'odeur fétide couvertes de mucus et de sang. Temp. le matin 37°8. Des autres systèmes rien à signaler.

Traitement. — Nous commençons par des piqûres d'émétine à 0 g. 06. En même temps nous administrons les cachets d'*Amiphène* : trois par jour. Ce traitement a continué pendant 8 jours, temps auquel l'émission de sang a complètement cessé et les glaires avaient disparu. Selles physiologiques deux par jour tout au plus, bien moulées. Nous avons continué pendant 4 jours encore les cachets d'*Amiphène* et la malade n'a jamais plus eu de dérangements intestinaux.

Observation V. — Kal... Kar.., réfugiée d'Asie Mineure âgée de 19 ans. S'est présentée à notre clinique le 18 mai 1930 souffrante depuis un an de dérangements intestinaux. Il y a un an la malade a été prise d'une crise dysentérique sanguinolente à évacuations nombreuses, 8-10 par 24 h., selles très fétides, dont elle guérit par des médicaments, qu'on lui avait administrés dans une pharmacie.

Depuis lors malgré des traitements répétés la malade guérit temporairement pour retomber malade après un espace de temps plus ou moins long.

Etat présent. — Malade pâle, faible. Le cœur et les poumons ne présentent rien d'anormal. Vente sensible à la palpation surtout le long du côlon. Selles avec des glaires et du sang. Peu de météorisme, ténesme. L'*examen microscopique* des selles montre des *Amiba histolytica* en bon nombre et des *kystes*, pas d'autres parasites.

Traitement. — Nous commençons alors les piqûres d'émétine à 0 g. 06 par jour et par la bouche nous administrons les cachets d'Amiphène trois par jour. Après 5 jours de traitement la malade se sent très soulagée. Le sang a disparu des selles, très peu de glaires. L'*examen microscopique* présente seulement quelques *kystes* et très rares *Amibes* mortes. Nous continuons le traitement et après 4 jours encore la malade se déclare guérie ne présentant qu'une évacuation physiologique par jour.

B. — Cas de dysenterie aiguë.

Observation VI. — Aly Moh., âgé de 12 ans. S'est présenté à la Polyclinique Sanitaire le 3 juin 1930 mené par sa mère.

Anamnestique. — A deux ans il a été malade de rougeole, à quatre ans il a eu une bronchite, dont il guérit dans dix jours. Rien autre à signaler.

Etat présent. — Depuis six jours il est atteint de troubles intestinaux. Selles fréquentes 10-12 évacuations par jour, malgré le purgatif d'huile de ricin administré par sa mère. Selles glaireuses, muqueuses, sanguinolentes. Peu de météorisme du ventre, foie un peu gros, côlon ascendant douloureux, ténesme persistant, langue très saburrale, température du soir atteignant jusqu'à 38°. Douleurs plus prononcées au ventre surtout au moment d'aller à la selle. Malade maigre, abattu. Du côté du cœur rien à signaler. Du côté des reins rien de pathologique. *L'examen microscopique* des selles présente des *amibes vivantes* en bon nombre.

Traitement. — Nous commençons tout de suite les piqûres d'émétine à 0 g. 04 puis à 0 g. 06 et en même temps le traitement à l'*Amiphène* : 2 cachets par jour. Le malade s'améliore de jour en jour et après une semaine il se déclare guéri.

L'examen microscopique des selles après le traitement a été négatif pour amibes.

OBSERVATION VII. — AMNA MOH., âgée de 15 ans. S'est présentée à la Polyclinique Sanitaire le 5 juin 1930.

Du côté de l'anamnestique rien d'intéressant.

Etat présent. — Depuis deux jours 10-15 selles par jour avec ténesme et douleurs hypogastriques, lesquelles deviennent plus fortes au moment de l'évacuation. Selles mucopurulentes et sanguinolentes. Amaigrissement. Température 38°2 le matin. Etat général inquiétant.

Traitement. — Piqûre d'émétine à 0 g. 04 et huile camphrée, cachets d'*Amiphène*, deux par jour. Après dix jours de ce traitement les selles étaient diminuées au nombre de deux seulement dans les 24 h. Bien moulées elles ne présentaient pas de parasites. Nous avons continué pendant 3 jours encore l'administration de l' « Amiphène » en cachets et la malade guérit complètement.

C. — Cas à manifestations toxémiques.

OBSERVATION VIII. — MAR... CAL.., originaire de Lemnos, couturière âgée de 20 ans. S'est présentée à ma clinique le 10 juin 1930. A l'âge de 17 ans elle a eu une dysenterie violente avec 16-18 évacuations par jour. Selles mucosanguinolentes. Depuis lors malgré différents traitements employés la malade présente de temps à autre des crises dysentériques avec des selles glaireuses et sanguinolentes alternant avec de la constipation. En même temps des manifestations toxémiques et variées, rebelles aux régimes diététiques et aux médicaments.

Etat présent. — Langue saburrale, mauvaise exhalation buccale, dyspepsie gastro-intestinale, flatulence, entéralgies, sensation de gonflement et de lourdeur à l'estomac après le repas. A la palpation ventre douloureux, distension du côlon. Des autres systèmes rien à signaler. Mais symptômes généraux de toxémie provenant de l'intestin. Céphalées, vertiges, irritabilité, étouffements. Ayant soupçonné l'infection amibienne nous prescrivons une légère purge (sulfate soude) et nous lui recommandons d'apporter les selles à examiner. *L'examen microscopique* en effet a découvert des *kystes* d'*Amœba histolytica* en bon nombre.

Traitement. — Nous administrons tout de suite les cachets d'*Amiphène* 2-3 par jour. De jour en jour l'amélioration paraît manifeste. Après quelques jours de traitement suivi la malade se déclare guérie. Même les

symptômes toxémiques avaient disparu. Nous conseillons de continuer à prendre l'*Amiphène* 2 fois par semaine pendant un mois encore. Nous avons revu la malade après 4 mois, la guérison continuait et elle était enthousiasmée du médicament.

OBSERVATION IX. — MAR... CAR..., institutrice, âgée de 25 ans, originaire de Chypre. Il y a trois ans elle a eu la dysenterie assez forte, jusqu'à 16 évacuations sanguinolentes par jour. Depuis, elle est la victime d'une *colite chronique* avec des manifestations toxémiques. *Etat présent.* — Système circulatoire et respiratoire physiologiques. Urines normales. Du côté de l'intestin dérangements à évacuations mucosanguinolentes alternant avec des crises de constipation rebelle. Manifestations *nerveuses* toxémiques intenses. Névralgies, myalgies, lumbago persistant pendant deux mois, présentant des crises de douleur violente sous forme de poussées aiguës. Dépression, changement de caractère, insomnie. Nous ordonnons un lavement à l'eau salée pour obtenir une évacuation, la malade présentant de la constipation au moment de sa visite chez nous.

Examen microscopique. — L'examen microscopique des selles nous a montré quelques amibes mortes et rares kystes.

Traitement. — Les piqûres d'émétine à 0 g. 06 et les cachets d'*Amiphène* par la bouche ont guéri la malade dans l'espace de deux semaines. Même le lumbago disparut.

OBSERVATION X. — AMNA MOH., femme de notre boab âgée de 32 ans. Il y a deux ans et demi elle a eu une forte dysenterie, jusqu'à 20 évacuations par jour, mucosanguinolentes, dont elle a été guérie par des piqûres et des médicaments. A partir de ce temps elle fut prise de constipation persistant 6-8 jours sans pouvoir aller à la selle autrement qu'avec des laxatifs.

Etat présent. — Elle se plaint de troubles dans la région abdominale inférieure, d'insomnie, parfois un peu de fièvre jusqu'à 38° sous l'aisselle. Météorisme diffus, foie un peu gros, langue très saburrale, crampes à l'épigastre, poussées de colite avec palpitations et tachycardie.

L'examen microscopique des selles constate des *kystes* d'*Amœba histolytica*.

Traitement. — Les cachets d'*Amiphène* guérirent la malade de ses phénomènes psychiques et de sa constipation.

L'examen des selles après traitement dans tous ces cas ne présentait plus ni parasites, ni kystes. Nous avons revu les malades à plusieurs reprises. Elles continuaient l'usage de l'*Amiphène* à titre préventif, une fois par semaine, deux cachets par jour.

Elles n'ont jamais plus présenté de symptômes de la maladie.

Par conséquent l'*Amiphène* a agi comme médicament précieux pour le traitement de la *dysenterie amibienne* et de ses manifestations générales et même entéro-toxémiques.

D'après les résultats obtenus ci-dessus nous croyons pouvoir considérer l'*Amiphène* comme un médicament spécifique contre la dysenterie aiguë et même la dysenterie chronique et comme

un moyen très efficace pour faire disparaître les parasites et les *kystes* d'*Amœba histolytica* des selles des malades, ainsi que les phénomènes de toxémie intenses et persistants. C'est un antiseptique puissant de l'intestin, utile à toute espèce d'entérite.

Teneur du sérum sanguin des paludéens en matières minérales, en matières azotées et en cholestérine,

Par Marcel LEGER, Pierre VASSAL et FAUCONNIER.

L'un de nous, dans une communication antérieure (1), a insisté sur le fait que la guérison intégrale du paludisme n'a pas encore reçu une explication satisfaisante. Il a émis l'hypothèse que les modifications du chimisme sanguin pouvaient apporter sinon la clef même du problème, du moins des données susceptibles d'expliquer l'action bien connue de la climato- et de la crénothérapie.

Le paludisme entraîne des variations pathologiques dans la teneur des éléments chimiques du sang. Cette étude a été à peine esquissée. Les résultats obtenus sont souvent contradictoires, sans doute parce que les variations sont de courte durée, et l'on ne sera fixé qu'en multipliant les épreuves. Il faudrait connaître la composition chimique du sang d'un sujet normal, assister aux modifications produites lors d'une infection plasmodiale naturelle ou expérimentale, et continuer à examiner le sang au moment des premières apyrexies, puis lors des rechutes successives à diverses périodes de celles-ci, et enfin quand on aura tout lieu de croire que la guérison est définitive.

Le problème ainsi posé est d'une vaste envergure, il n'en est pas moins intéressant. Il est de nature à retenir l'attention de ceux qui se trouvent dans les zones d'endémicité du paludisme et qui possèdent un photomètre leur permettant de pratiquer avec aisance et fidélité des microdosages sanguins en grand nombre.

Pour notre part, nous avons pu, dans une station thermale des Pyrénées, Encausse les Thermes, examiner le sang d'un certain nombre de paludéens venus en curistes à divers moments de leur infection. La documentation recueillie n'est pas de nature

(1) M. LEGER, Le déterminisme de la guérison des paludéens. Ce *Bulletin*, t. XXIII, 1930, p. 821.

à résoudre la question ; nous n'avons pu *suivre les malades dans le temps* comme nous le jugeons nécessaire ; mais les résultats, tels qu'ils sont, méritent d'être exposés, d'autant plus qu'ils ne concordent pas toujours avec les données fragmentaires que nous possédons sur le sujet.

Eliminant tous ceux dont le diagnostic de paludisme ne nous paraissait pas confirmé par la clinique ou l'hématologie, et ceux dont le paludisme était compliqué d'une autre affection en évolution (diabète, tuberculose, dysenterie amibienne, syphilis, etc.), nous avons seulement retenu 25 malades.

Groupe 1 : 4 adultes récemment impaludés ; 3 d'entre eux ont été soignés au moment de manifestations fébriles (*Plasmodium vivax* ou *Plasmodium præcox* dans le sang).

Groupe 2 : 3 enfants de 8 à 13 ans, nés au Maroc, y ayant toujours vécu ; impaludés depuis plusieurs années avec réinoculations certaines.

Groupe 3 : 14 adultes, à paludisme relativement ancien, ayant eu des accès récents, sous la dépendance probable de réinfections.

Groupe 4 : 4 adultes à paludisme ancien, sans accès depuis plus de deux années.

Dans cette série de recherches nous nous sommes tenus aux seuls dosages dans le sérum du calcium, du potassium, du magnésium, de l'urée, de l'acide urique et de la cholestérine.

Le tableau suivant résume nos recherches qu'il n'y a pas lieu d'exposer ici tout au long.

Nos microdosages ont été effectués d'après les procédés adaptés à la photométrie par A. Vernes, R. Bricq et Françoise Bazoche et couramment pratiqués, sur une vaste échelle, à l'*Institut Prophylactique* (1).

Les teneurs normales des différents éléments pour 1.000 de sérum sont par ces procédés :

Calcium : de 0,080 g. à 0,100 g. ; *Potassium* : de 0,180 g. à 0,210 g. ; *Magnésium* : de 0,018 g. à 0,024 g. ; *Urée* : de 0,15 g. à 0,30 g. (procédé au xanthydrol) ; *Acide urique* : de 0,034 g. à 0,049 g. ; *Cholestérine* : de 1,60 g. à 1,80 g. (2).

(1) A. Vernes, R. Bricq et F. Bazoche, *Travaux et publications de l'Institut Prophylactique*, fascicule 6, 1928. — V. aussi Marcel Leger et Gustave Martin, *Ce qu'il faut savoir de la méthode syphilimétrique Vernes et des applications du photomètre*, 1929. Maloine, éditeur.

(2) Beaucoup de personnes normales ont cependant des taux de cholestérine dépassant largement 2 g. 0/00.

	1er Groupe	2e Groupe	3e Groupe	4e Groupe
Calcium :				
Diminué. . . .	0	0	1	0
Normal	2 (*)	1	8	3
Augmenté . . .	2	2	4	1
Non cherché . .	0	0	1	0
Potassium :				
Diminué. . . .	3	3	2	1
Normal	0	0	1	0
Augmenté . . .	0	0	5	2
Non cherché . .	1	0	6	1
Magnésium :				
Diminué. . . .	2	0	7	2
Normal	0	2	2	2
Augmenté . . .	0	0	0	0
Non cherché . .	2	1	5	0
Urée :				
Diminuée . . .	0	0	0	0
Normale. . . .	4	3	9	1
Augmentée . . .	0	0	5	3
Non cherchée . .	0	0	0	0
Acide urique :				
Diminué. . . .	0	0	0	0
Normal	1	3	4	1
Augmenté . . .	3	0	10	3
Non cherché . .	0	0	0	0
Cholestérine :				
Diminuée . . .	4	2	6	1
Normale. . . .	0	1	3	0
Augmentée . . .	0	0	5	3
Non cherchée . .	0	0	0	0

(*) Taux calcium à la limite supérieure du normal.

Le tableau ci-dessous, comme toute schématisation, ne donne qu'une idée approchée de la réalité, mais fait entrevoir les résulats généraux de manière commode à consulter. Il montre qu'il y a une tendance de certains éléments perturbés à revenir insensiblement à la normale, tandis que d'autres persistent modifiés, durant un temps assez long.

	A	B	C
Calcium	+	n. ou +	n.
Potassium.	—	— ou +	+
Magnésium	—	— ou n.	n.
Urée	n.	+ (1/3 cas)	+ (3/4 cas)
Acide urique. . . .	+ (3/4 cas)	+ (3/4 cas)	+ (3/4 cas)
Cholestérine	—	n. (1/2 cas) ou + (1/4)	+ (3/4 cas)

Sur la sérologie comparée du groupe de Leishmanies d'origine humaine et canine,

Par P. Zdrodowski
en collaboration avec B. Voskressenski.

Nous avons démontré dans notre mémoire précédent (1), que les sérums des sujets atteints de kala-azar manifestent régulièrement la réaction spécifique de la fixation de l'alexine en présence de l'antigène correspondant. La même réaction réussit d'une façon encore plus démonstrative avec les sérums des chiens malades de leishmaniose viscérale (infection naturelle). Nous avons trouvé aussi que *L. donovani* et *L. tropica* se distinguent très clairement par la méthode de la fixation de l'alexine, en partant des sérums humains de kala-azar. En même temps nous avons constaté que l'action élective vis-à-vis de *L. donovani* est très caractéristique pour ces sérums humains. Nous en tirâmes la conclusion que les appareils récepteurs de *L. donovani* et de *L. tropica* sont bien différenciés et « monovalents ». Quant aux sérums de chiens infectés de *Leishmania*, nous avons trouvé alors deux types différents d'action vis-à-vis de *L. donovani* et *L. tropica*. Un groupe de nos chiens a donné la fixation de l'alexine élective avec *L. tropica*. Nous avons admis que ces chiens sont infectés de parasites parents de *L. tropica*. Un autre groupe de chiens examinés a manifesté la réaction positive aussi bien avec *L. donovani* qu'avec *L. tropica*. Les cultures isolées de tels chiens remplaçaient complètement *L. donovani* dans l'essai de la fixation de l'alexine avec le sérum humain de kala-azar. Se basant sur l'action élective des sérums humains de kala-azar vis-à-vis de *L. donovani*, nous avons nié l'identité de ces cultures canines avec *L. donovani*. Nous les avons interpretés comme une variété canine originale, qui remplace *L. donovani* dans la réaction de Bordet-Gengou, grâce à son appareil récepteur non différencié et « polyvalent ». En même temps nous en tirâmes l'importante conclusion que la détermination sérologique de la *Leishmania* d'un chien n'est possible qu'à condition de l'examen indispensable du sérum de ce chien vis-à-vis de *L. donovani* et *L. tropica*. En particulier on ne peut parler de l'identité sérologique de *L. donovani* et *L. canis* que si le sérum du chien-porteur du parasite,

(1) Voir ce *Bulletin*, décembre 1930, p. 1028.

par analogie avec le sérum humain de kala-azar, donne la réaction spécifique élective avec *L. donovani*.

Pendant nos études citées, nous ne réussîmes à rencontrer aucun cas de Leishmaniose canine qu'on pouvait identifier avec le kala-azar humain au point de vue indiqué, parce que aucun de nos chiens ne donna une réaction élective avec *L. donovani*. Nous avons tiré alors la conclusion générale de l'existence de variations sérologiques différentes dans le groupe de *L. canis*. Mais nous avons laissé sans réponse la question principale de l'existence de *L. canis* sérologiquement identique avec *L. donovani*. Plus tard nous avons renouvelé nos recherches dans cette direction et récemment nous réussîmes à résoudre heureusement le problème posé. Les résultats de ces recherches complémentaires avec l'analyse générale de la sérologie comparée du groupe de *Leishmania* présentent le sujet de la communication actuelle.

Récemment notre collègue Dr N. BOGOIAVLENSKY nous a envoyé 4 enfants atteints de kala-azar et 2 chiens infectés de *Leishmania*. Les enfants malades et les chiens infectés provenaient du même foyer endémique de kala-azar situé dans le district de Kazakh en Azerbaidjan (Transcaucasie). Nous avons entrepris l'examen comparatif des sérums des enfants et des chiens au moyen de la réaction de fixation de l'alexine. Dans ce but, nous avons utilisé comme antigène des cultures de *L. donovani*, de *L. tropica* et de *L. canis CI* (souche « polyvalente » d'origine canine qui remplace dans l'essai *L. donovani*). Les résultats obtenus ont été les suivants :

Les sérums des enfants (n°s 16, 17, 18) ont donné la réaction clairement positive (+++ et ++) avec *L. donovani* et *L. canis CI* et négative avec *L. tropica*. Ainsi les résultats obtenus avec les sérums des enfants malades ont été les mêmes que nous avons déjà observés dans nos recherches antérieures.

Quant aux sérums des chiens, nous avons obtenu ici des résultats différents. Le chien 15 a donné la fixation de l'alexine fortement positive (++++) avec *L. donovani*, *L. tropica* et *L. canis CI*, c'est-à-dire que le chien n° 15 a présenté l'infection par Leishmanie non différenciée et « polyvalente » ; donc rien de nouveau par comparaison avec les cas analogues enregistrés déjà dans nos recherches précédentes.

Au contraire le chien n° 16 a manifesté dans les mêmes conditions d'essai la réaction de la fixation de l'alexine fortement positive (++++) avec *L. donovani* et *L. canis CI* et complètement négative avec *L. tropica*. Autrement dit, le sérum du chien n° 16 a donné avec *L. donovani* une réaction élective tout à fait

identique à la réaction typique pour les sérums provenant de malades de kala-azar. Nous avons répété deux fois l'essai parallèle avec les sérums des chiens 15 et 16 et toujours avec les mêmes résultats.

C'est donc notre première constatation d'un chien atteint de Leishmaniose viscérale, dont le sérum manifeste des propriétés immunologiques identiques à celles du sérum humain de kala-azar. Et nous pouvons affirmer, sans aucun doute, que la culture de *Leishmania* isolée de ce chien est complètement identique au point de vue sérologique aux cultures de *L. donovani* d'origine humaine. Notons, en outre, qu'évidemment notre culture de *Leishmania* d'origine canine présente en général la première culture canine identifiée à *L. donovani* par une méthode sérologique précise.

Avant de parler des résultats sommaires de nos études sur la sérologie comparée du groupe des *Leishmania*, il est nécessaire de faire quelques remarques concernant la *Leishmania canis* qui montre des propriétés antigéniques « polyvalentes ». Peut-on qualifier cette leishmanie comme un parasite *sui generis*, ou avons-nous une infection mixte des chiens par des parasites identiques sérologiquement avec *L. donovani* et *L. tropica* ? Autrement dit nos cultures « polyvalentes » de *Leishmania* représentent-elles des souches homogènes ou mixtes ? D'après notre opinion la première interprétation de telles cultures canines est la plus probable. Nous avons observé par exemple une de ces cultures (CI) durant une année. Ses propriétés antigéniques restaient toujours constantes malgré les repiquages nombreux. Il est très difficile d'admettre qu'une culture « mixte » pourrait se conserver avec une telle constance d'autant que les sérums réagissent très sensiblement vis-à-vis des changements de l'antigène. Aussi nous pensons que les cultures nommées appartiennent à une *L. canis sui generis*.

Les résultats sommaires de nos recherches sur la sérologie comparative des parasites de Leishman d'origine humaine et canine peuvent être présentés par le tableau schématique ci-après.

Ainsi *L. donovani* et *L. tropica* représentent deux parasites humains bien distincts au point de vue sérologique d'après leur appareil récepteur bien différencié. On peut les interpréter comme les types-étalons de *Leishmania*.

En même temps il faut admettre que le nom *L. canis* désigne un groupe de parasites canins différents. Jusqu'à présent nous avons réussi à différencier trois types sérologiques dans ce groupe de parasites. D'un côté, le type « D » existe qui est com-

Antigène	Kala-azar humain (13 cas)	Leishmaniose viscérale canine		
		type « D » (1 cas)	type « T » (4 cas)	type « DT » (3 cas)
L. donovani	+	+	—	+
L. tropica	—	—	+	+
L. canis DT (souche CI).	+	+	+	+

plètement identique avec *L. donovani*. D'un autre côté, le type « T » se rencontre qui est analogue à *L. tropica*. Enfin le type « DT » se rencontre qui, d'après son appareil récepteur polyvalent, est intermédiaire.

Se basant sur les données sérologiques, peut-on identifier en général *L. canis* des types D et T avec les parasites correspondants de *Leishmania* d'origine humaine, c'est-à-dire avec *L. donovani* et *L. tropica*? D'un autre côté, peut-on tirer de ces relations sérologiques réciproques quelques conclusions définitives sur les rapports épidémiologiques entre leishmanioses humaines (kala-azar et bouton d'Orient) et leishmanioses canines des types D et T? Une réponse affirmative au problème posé semble très probable, mais des conclusions définitives seraient encore prématurées. Nous pensons que, pour la solution, il faut exécuter des examens sérologiques en masse de chiens infectés provenant de foyers isolés de leishmaniose humaine, viscérale et cutanée. Une telle étude comparée permettrait d'analyser le problème d'une façon plus précise.

Quelques remarques encore à propos de *L. canis* du type intermédiaire DT. Comme nous l'avons déjà dit, évidemment les parasites canins de ce type sont originaux. Nous les interprétons comme *L. canis sui generis* (1). Il est à présent difficile de tirer quelques conclusions à propos de l'importance épidémiologique de la leishmaniose canine du type DT. La relation de ce type aux *L. donovani* et *L. tropica* n'est pas claire. Les données recueillies nous permettent seulement d'insister sur l'intérêt particulier de recherches spéciales sur cette leishmaniose canine originale au point de vue sérologique. Il serait surtout impor-

(1) Il est possible de supposer, qu'on réussira peut-être à trouver d'autres types de *L. canis* ayant l'appareil récepteur complètement distinct de ceux de *L. donovani* et de *L. tropica*. Dans ce cas nous aurions une *L. canis* proprement dite.

tant d'entreprendre l'étude sérologique de la leishmaniose canine dans des pays où elle existe isolément, c'est-à-dire en l'absence de leishmaniose humaine. La détermination de types sérologiques de *L. canis*, se rencontrant dans de tels foyers isolés, permettrait d'apprécier l'importance de la méthode sérologique pour l'épidémiologie des leishmanioses et peut-être éclairerait le problème de la leishmaniose canine en général.

Institut de Médecine expérimentale à Léningrade.

Essais de déparasitage méthodique des porteurs de Nématodes intestinaux,

Par R. P. Boyé.

La plupart des anthelminthiques employés à ce jour contre les Nématodes intestinaux sont tout d'abord très prometteurs et finalement décevants ; l'adjonction de phénolphtaléine au thymol, par laquelle on s'est proposé de renforcer l'action de ce médicament de base, toujours très employé faute de mieux, n'échappe pas à la règle.

Le produit utilisé au cours de nos essais avait la composition suivante :

Thymol pulvérisé	0,25 g.
Phtaléine du phénol	0,02 g.
Talc.	0,10 g.

pour 1 capsule,
formule des capsules anthelminthiques récemment inscrites dans la nomenclature générale des médicaments du Service de Santé de l'Armée.

La méthode employée conformément aux indications du Médecin-Colonel Stévenel comportait l'institution d'une diète hydrique de trois jours au cours de laquelle on administrait :

le 1er jour : 0,40 g. de calomel;
le 2e jour : 20 capsules anthelminthiques à raison de 5 prises de 4 capsules d'heure en heure.
le 3e jour : diète hydrique seulement.

Les malades soumis au traitement étaient pour un tiers des canonniers malgaches, pour deux tiers des tirailleurs annamites

provenant des détachements de troupes indigènes de la garnison d'Auch.

Sur 53 malades trouvés porteurs d'helminthes (Trichocéphales, Ankylostomes et rarement Ascaris, par ordre de fréquence) 43 ont pu être traités pendant le trimestre au cours duquel nous avons institué le dépistage systématique et le déparasitage méthodique, avec contrôle copromicroscopique des porteurs.

Sur ces 43 malades traités 29 ont été apparemment déparasités (soit les deux tiers environ). 14 n'ont pu être débarrassés de leurs parasites (soit un tiers).

Parmi les 29 guérisons (?), 20 ont été obtenues au premier traitement ;

8 au second traitement ;

1 au quatrième seulement.

Parmi les 14 réfractaires :

6 n'ont été traités qu'une fois,
5 ont été traités 2 fois,
2 ont été traités 3 fois,
1 a présenté au contrôle un ver différent de celui pour lequel il avait été traité.

Ces chiffres n'ont qu'une valeur relative pour divers motifs : tout d'abord pour des raisons matérielles les examens coprologiques ont été pratiqués suivant la méthode courante d'examen direct sans enrichissement préalable des selles ; une, deux, rarement trois préparations ont été suivies à l'aide du charriot à double déplacement rectiligne. On sait l'infidélité de cette technique ; des constatations d'apparence paradoxale confirmèrent à plusieurs reprises ce scepticisme : c'est ainsi qu'au cours des 200 et quelques coproscopies pratiquées durant cette campagne 4 fois on retrouva au contrôle du Trichocéphale chez des malades trouvés porteurs d'Ankylostome au premier examen et 4 fois l'inverse ; 3 fois des œufs de l'un de ces deux vers furent décelés chez des sujets trouvés précédemment indemnes ; de plus il est probable que s'il avait été possible de multiplier les examens on eut obtenu une proportion beaucoup plus grande de porteurs avant et après traitement.

On remarquera en outre le grand nombre de malades qui n'ont pu être traités qu'une fois ; nous n'avons pu également procéder que par quelques sondages isolés au contrôle des résultats éloignés de ces traitements sommaires : c'est ainsi que pour 2 malades traités une fois les contrôles éloignés pratiqués

en moyenne deux mois après, sont demeurés négatifs, toutefois l'un de ces malades a été trouvé, au bout de ce laps de temps, porteur d'un ver différent de celui pour lequel il avait été traité. Chez un malade traité deux fois, un mois après le deuxième traitement, la coproscopie demeurait négative; par contre, chez un malade traité jusqu'à 5 fois celle-ci redevenait positive moins de 20 jours après.

Quoi qu'il en soit des réserves qui précèdent on peut conclure *a fortiori* à la faiblesse de la méthode thérapeutique instituée, la proportion des deux tiers de succès, assez hypothétiques du reste, constituant certainement un maximum qu'un déparasitage plus poussé n'eût pas sensiblement accru en regard du pourcentage plus élevé de réfractaires qu'un contrôle également plus serré n'eût pas manqué de déceler.

Une conclusion thérapeutique accessoire, sous les mêmes réserves statistiques, a trait à la résistance comparée des divers helminthes au médicament employé :

Pour l'Ankylostome il y a eu, pour 23 traités, 3 réfractaires, soit 13 o/o.

Pour le Trichocéphale il y a eu, pour 27 traités, 12 réfractaires, soit 44 o/o.

Pour l'Ascaris (rare) il y a eu, pour 4 traités, o réfractaire.

Ces résultats confirment ce que l'on sait de la résistance particulière du Trichocéphale et s'expliquent par des données épidémiologiques ayant trait aux conditions du milieu où nous opérons, à savoir sur des indigènes, résidant en France depuis un ou deux ans. L'Ankylostome est en voie de décroissance spontanée ou du moins en état de moindre résistance faute de pouvoir renforcer sa vitalité par des passages d'individus à individus (en France il se réfugie dans les mines). Les communications de plusieurs de nos camarades (Index du parasitisme intestinal à Nouméa, J. Tisseuil, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1929, n° 5, p. 335. Labernadie et Marneffe, Etude sur le P. I. à Cayenne. *Path. Exot.*, 1929, n° 7, p. 568. J. H. Fabre, le P. I. à la Guadeloupe, *ibid.*, n° 8, p. 668) en accord avec nos propres observations à la Martinique ont montré que si parfois le Trichocéphale rivalise avec l'Ankylostome sous les Tropiques, c'est cependant ce dernier qui l'emporte en général dans ces régions ; chez les sujets parasités transportés dans la Métropole, l'Ankylostome tropical ne se maintient que par la longévité des générateurs et l'activité de la ponte des femelles, peu à peu atténuée suivant une courbe qu'il serait intéressant d'étudier par ailleurs. Le Trichocéphale au contraire, plus cosmopolite et robuste grâce à son cycle

s'accommodant de tous climats, se régénère par passages et conserve sa vitalité.

Nous noterons ici sans y insister que deux de nos malades à double parasitisme ont été traités par les Pyrèthrines (Chrysémine Carteret) l'un à l'exclusion de tout autre médicament, à l'aide de la forme « Perles », l'autre à la suite de trois traitements inefficaces par la Thymolphénolphtaléine, avec la Chrysémine liquide suivant les indications strictes de la spécialité (5 jours de suite le matin à jeun, à des doses correspondant à CC gouttes *pro die* du produit liquide). Dans le premier cas l'Ankylostome seul paraît avoir cédé (1 seul traitement, 1 seul contrôle), dans l'autre cas les deux parasites furent retrouvés moins de 20 jours après.

Ce trop rapide essai confirme le travail préliminaire de J. RAYNAL et M. LEGER sur la question (*Path. Exot.*, 1929, n° 1, p. 23) et appelle des essais sur une plus vaste échelle. Il serait désirable à cet effet que la « Chrysémine Carteret » fut inscrite dans la nomenclature militaire.

A un point de vue plus général il est permis de s'étonner que devant le piétinement des méthodes anthelmintiques directes, dont l'insuccès pouvait être théoriquement prévu par le fait de la vie en réalité intra-muqueuse de la plupart de ces parasites, on n'ait pas davantage orienté les recherches vers les voies d'introduction hypodermiques. Les pyrèthrines, dont l'efficacité théorique de « vermicide » et la toxicité élective sont particulièrement séduisantes, semblent devoir se prêter à des tentatives dans cette voie.

Notons en terminant que malgré les conclusions statistiques peu encourageantes des essais thérapeutiques qui précèdent il convient de persévérer dans la pratique du déparasitage méthodique. En effet nous avons enregistré, chez nos sujets malgaches en particulier, un résultat clinique certain : une véritable épidémie à forme d'anémie pernicieuse avec œdèmes des membres inférieurs s'était produite chez eux au début de l'année ; on pensa au béribéri : un régime vitaminé n'améliora guère la situation ; le déparasitage méthodique y mit radicalement fin. Une question se pose ici : on sait que le *Necator americanus* est plus spécialement accusé de ces accidents graves ; or chez nos annamites aucun phénomène semblable n'avait été constaté : y avait-il parallélisme entre les discordances cliniques et les différences d'espèce du parasite dans chaque race ? Nous nous sommes efforcés de le vérifier, bien qu'opérant dans de mauvaises conditions, par la mensuration des œufs à défaut d'exemplaires adultes des vers. Chose curieuse, ces mesures donnèrent unifor-

mément de 40 à 42 μ de large sur 70 à 72 μ de long, soit un rapport de 1,75 qui semble indiquer qu'il s'agit du *Necator* partout. Ce point mériterait confirmation par une recherche plus approfondie, en vue de la solution de ce problème étiologique intéressant.

M. Deschiens. — A propos de la communication de M. R. P. Boyé, je voudrais insister sur la nécessité d'utiliser, dans la détermination de l'état d'infestation ou de non-infestation intestinale par les Helminthes ou les Protozoaires, une technique d'examen coprologique permettant d'affirmer à coup sûr qu'un sujet est, n'est pas, ou n'est plus infecté.

L'examen méthodique des selles d'un sujet notoirement infecté par des parasites intestinaux montre que pendant des périodes variant de 4 jours pour les helminthes à 8 jours pour les protozoaires, les parasites, leurs œufs ou leurs kystes peuvent disparaître des selles pour réapparaître ensuite. Ces périodes négatives exposent à conclure qu'un sujet n'est pas ou n'est plus infecté, alors qu'il l'est. Elles doivent être familières aux Parasitologues et aux Cliniciens et il convient, avant d'affirmer qu'un sujet est, n'est pas ou n'est plus infecté, de faire un examen méthodique des selles portant sur 4 jours consécutifs pour les Helminthes et sur 8 jours consécutifs pour les Protozoaires.

Les méthodes de concentration des selles sont recommandables dans ces examens, elles diminuent les causes d'erreur et permettent de gagner du temps.

J'ai eu d'ailleurs l'occasion d'exposer ces faits, connus des Parasitologues des voies digestives, dans la *Presse Médicale* en 1927.

M. Boyé souligne que les conditions dans lesquelles il a procédé à la détermination de l'état d'infestation ou de non-infestation parasitaire de ses malades n'ont pu être rigoureuses étant données les conditions matérielles des recherches et que ses résultats ne constituent qu'une approximation.

Nos observations ne sont pas une critique de l'intéressant travail de M. Boyé, mais une observation d'ordre général.

Un cas de distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*, en Corse,

Par F. HECKENROTH et M. ADVIER.

Cette note n'a d'autre but que de faire connaître une nouvelle observation de distomatose à *Fasciola hepatica* chez l'homme, observation qui vient s'ajouter à la liste des cas déjà connus d'infestation par ce parasite.

L'affection n'a été que rarement signalée, comme on le sait et comme le montre plus objectivement le récent travail de SENEVET et CHAMPAGNE (1), qui réunit les documents publiés sur cette question depuis 1760 et épars dans la bibliographie médicale.

Pour ces auteurs, la grande douve du foie, dont la découverte chez l'homme fut presque toujours accidentelle, a été rencontrée 105 fois. En fait, ce chiffre doit être porté à 106, une malade de COTTE et DECHAUME (2), opérée pour angiocholécystite chronique due à *F. hepatica*, n'ayant pas été mentionnée et le sujet dont nous rapportons brièvement l'histoire élève aujourd'hui ce total à 107.

Il s'agit d'un homme de 58 ans M. G..., né en Corse, ayant vécu dans son pays d'origine successivement à Ajaccio, à Sartène et à Bastia jusqu'à l'âge de son service militaire qu'il a accompli en France, à Tarascon, où il tint garnison pendant 6 ans.

Il revient alors, comme fonctionnaire des Postes, à Sartène, puis à Ajaccio, et n'a plus quitté cette dernière ville depuis 1912, si ce n'est pour faire de fréquents séjours à son village natal *Pilacanale*, situé à 35 km. de là et à 350 m. d'altitude.

Au pied du village s'étend une plaine marécageuse où paissent de nombreux moutons et où se pratique la culture maraîchère. G. y fait une abondante consommation de salades et de crudités.

Il a été atteint de paludisme pendant toute sa jeunesse, mais n'en souffre plus depuis sa venue en France. A 20 ans, il a contracté à Tarascon une fièvre typhoïde qui a guéri sans complications et, depuis lors, il s'est bien porté jusqu'au mois de mars 1929.

(1) G. SENEVET et R. CHAMPAGNE, A propos d'un cas de distomatose à *Fasciola hepatica* (*Arch de l'Inst. Pasteur d'Algérie*, n° 2, 1929, p. 207).

(2) COTTE et DECHAUME, Angiocholécysitte chronique par douve du foie *Soc. nation. de Méd. et des Sc. Méd. de Lyan*, 11 mars 1925).

A cette date, il se plaint de pyrosis et pesanteurs d'estomac, de diarrhée persistante avec selles nombreuses (5 à 6 par jour), abondantes, glaireuses, non fétides, très fortement teintées de bile et émises sans douleurs.

L'appétit reste parfait, mais l'état général devient vite médiocre et le poids tombe de 92 kg. à 86 kg.

On traite G... par divers antiseptiques intestinaux (benzonaphtol, charbon, bismuth), par l'eau de Vichy et on le soumet à un régime alimentaire limité aux pâtes, purées, viandes grillées.

Une radiographie du poumon, effectuée au mois de juillet 1927, montre des lésions anciennes des sommets qu'on suppose dater de 1886, année pendant laquelle le sujet a été fortement ébranlé par des crises de paludisme graves et a présenté un très mauvais état de santé. Cependant il ne toussait pas et n'a jamais toussé.

En octobre 1927, la situation s'améliore, le malade fait une longue villégiature à *Pilacanale*, reprend peu à peu le régime normal et retrouve son poids précédent.

Il est alors en excellent état pendant deux ans. Le 20 décembre 1929, il s'alite, fait de la fièvre pendant quelques jours (38°-39°) avec constipation, puis, bientôt, la diarrhée s'installe avec les mêmes caractères qu'autrefois. Le pyrosis et les pesanteurs d'estomac reparaissent également.

Spontanément G... reprend le régime alimentaire prescrit antérieurement, puis consulte divers médecins qui le traitent pour entérite. Il absorbe, sans aucun succès, des poudres désinfectantes, du kaolin, de la chaux, de l'oposthénine. Il est sujet à de fréquentes poussées furonculeuses, maigrit de 6 kg., perd ses forces et, découragé, vient en France pour se faire examiner.

Quand nous le voyons, le 10 mars 1930, le malade est légèrement anémié, fortement asthénié et il présente de la sécheresse de la peau.

Nous notons : Cœur normal, T. A. 13,5-7,5, indice 8. Pouls à 75. Légère obscurité respiratoire des deux sommets. Foie et rate indolores et dans leurs limites habituelles. Ni prurit, ni subictère. Urines (1.000 cm^3) sans sucre ni albumine, mais rapports urologiques modifiés :

Rapport azoturique	87	normal	83-85	0/0
Urée à extrait	36	—	50	0/0
Eléments minéraux à extraits . .	48	—	32	0/0
A. phosphorique à urée. . . .	10	—	10	0/0
A. urique à urée	2,2	—	2,3-2,5	0/0
Coefficient de Maillard	3,1	—	6,58	0/0

Système nerveux normal.

Le malade accuse une diarrhée tenace : 5 à 6 selles par jour, liquides, jaunâtres, non fétides, non sanglantes.

Le creux épigastrique est animé de battements, le ventre est parfaitement souple, non ballonné et la palpation, même profonde, ne provoque aucune douleur, sauf dans la fosse iliaque gauche, légèrement sensible.

L'examen des selles ne met en évidence ni amibes, ni flagellés, mais montre un œuf operculé, jaunâtre, de la taille de celui de *F. hepatica* ($150\,\mu \times 80\,\mu$).

Cette recherche, effectuée à diverses reprises dans le courant des mois de mars et avril, a été tantôt positive, tantôt négative à l'examen direct; mais, après enrichissement, elle a toujours permis de trouver des œufs, constamment très rares (3 au plus sur 7 à 8 préparations).

Ces œufs étaient identiques aux œufs des grandes douves que nous fîmes prélever à l'abattoir.

C'est en vain que nous avons tamisé les selles pour découvrir le parasite adulte, même après administration de glycérine, de sulfate de magnésie, de calomel.

L'examen du sang ne révélait pas d'hématozoaire et la formule leucocytaire de notre malade, pratiquée 2 fois, était normale, il n'y avait pas d'éosinophilie (0 et 2 0/0).

La déviation du complément effectuée avec un extrait de grandes, ou de petites douves, est restée négative.

Nous avons administré du stovarsol à M. G... à la dose de 3 à 4 comprimés, par périodes de 4 jours suivies d'un repos équivalent.

Très rapidement le pyrosis et la diarrhée cessent; le malade se déclare très amélioré, ses forces reviennent, les selles progressivement deviennent pâteuses puis moulées.

G. passe sans transition au régime alimentaire commun, se dit guéri et repart pour la Corse le 15 mai.

Depuis cette date, nous avons pu recevoir 3 échantillons de ses matières fécales. Deux fois, elle contenait des œufs, toujours excessivement rares; le dernier examen (1[er] juin) fut négatif.

Le malade continuait à se bien porter et ne suivait aucun régime.

Notre observation ne va pas plus loin. Elle n'offre cliniquement qu'un médiocre intérêt.

Tout d'abord il n'est pas certain que les troubles gastro-intestinaux constatés ressortissent à *F. hepatica*, puisqu'on avait noté des accidents, apparemment de même nature, en 1927.

On peut sans doute envisager, puisque la longévité du ver

atteint quatre ans et peut-être plus, que, chaque fois, la maladie trouvait sa cause dans le parasitisme.

Mais alors la longue période intercalaire de bonne santé s'explique mal.

De toute façon, qu'on admette le rôle pathogène de la douve au cours des deux épisodes de l'affection, ou seulement du deuxième, qu'on suppose même que le trématode y est totalement étranger, il faut reconnaître le caractère bénin des signes cliniques observés.

Il découle incontestablement du degré d'infestation de notre malade, minime comme l'indiquait le très petit nombre d'œufs éliminés.

Pratiquement le stovarsol s'est montré actif. Il a influencé heureusement l'état gastro-intestinal, ce qui ne saurait surprendre après les nombreux succès qu'il a donnés dans les diarrhées étiologiquement les plus diverses et, même, de nature inconnue. Il a amélioré l'état général, comme l'aurait fait probablement, n'importe quel sel organique d'arsenic.

Mais nous ne pouvons pas dire qu'il a montré une action antiparasitaire quelconque, puisque les œufs, non dégénérés, persistaient encore dans les selles près de 3 mois après le début du traitement.

Il eût fallu pouvoir suivre notre malade plus longuement comme ont réussi à le faire Senevet et Champagne pour la femme qu'ils ont traitée par le stovarsol, qu'ils ont seulement améliorée passagèrement sans parvenir à la débarrasser de ses parasites.

A notre connaissance, le cas de distomatose à *F. hepatica* que nous rapportons est le premier découvert en Corse.

La fréquence du Ténia échinocoque (*Echinococcus granulosus*) chez les chiens d'Athènes et du Pirée,

Par Georges Blanc et A. Chryssoulis.

Il n'est pas rare d'observer à Athènes, dans les hôpitaux, des cas de la maladie hydatique. Il manque encore une statistique bien établie de tous les cas traités soit dans les hôpitaux soit dans les cliniques privées d'Athènes et d'autres grandes villes, cependant les documents déjà publiés permettent de se rendre compte que la maladie est fréquente en Grèce et, au fur et à mesure que les publications augmentent, la fréquence des cas

paraît devenir plus grande, ce qui montre que beaucoup d'entre eux échappent encore à la statistique. Jusqu'en 1900 on ne connaissait que quelques cas signalés par THIEL en 1844 et KOTSOMOPOULOS en 1873. En 1901 ZANOS, d'Athènes, publie 6 cas de kystes hydatiques du foie ouverts dans les poumons. En 1914 PHOCAS et CONDOLEON rassemblent 72 cas, parmi lesquels 4 cas d'échinococcose multiple et 7 cas de kystes hydatiques suppurés.

Les professeurs GALVANIS, KALLIONTZIS, GÉROULANOS, TSAKONAS et le docteur PAPAIOANNOU ont publié, au total, 232 cas d'échinococcose en Grèce. Rien que pour l'Epire, RECCAS, PHANTIS, NOULIS et AUERBACH signalent 54 cas opérés, dont 48 du foie (1).

Ajoutons qu'à l'Institut Pasteur, en deux ans, nous avons pratiqué 63 fois la réaction de CASONI. Onze fois elle fut négative et vingt-trois fois positive. Dans 29 cas nous n'avons pas revu les malades. Devant cette fréquence de la maladie hydatique il nous a paru utile de rechercher quel était le pourcentage de chiens parasités par le Ténia échinocoque, à Athènes et au Pirée. Nous avons fait cette recherche sur des animaux de la fourrière municipale d'Athènes, capturés dans divers quartiers d'Athènes et du Pirée, ceux-ci en moins grand nombre que ceux-là. Nous avons trouvé, sur 100 chiens examinés, 17 parasités. Ce pourcentage de 17 o/o ne donne naturellement qu'une moyenne approchée. Certains animaux des quartiers du centre de la ville étant peu infestés et ceux des quartiers périphériques l'étant beaucoup plus. C'est ainsi que notre premier lot examiné, de 30 chiens, nous a donné 10 animaux parasités. Même en se tenant au chiffre de 17 o/o, on remarque qu'Athènes et le Pirée se classent parmi les régions fortement infestées. En Australie, d'après THOMAS, près de 50 o/o des chiens sont parasités. En Islande, d'après KRABBE, 28 o/o le sont, alors qu'à Lyon, d'après BERTHOLUS et CHAUVEAU, il y en a 7,1 o/o. ZSCHOKKE, à Zurich, en trouve 3,9 o/o. Il y en a 3,7 o/o dans le Mecklembourg et 1 o/o à Berlin, d'après M. BRAUN, et 0,4 o/o à Copenhague, d'après KRABBE.

Le très fort pourcentage de chiens parasités, à Athènes, s'explique par le fait que, même à Athènes et au Pirée, trop nombreuses encore sont les tueries particulières, où sont abattus surtout des moutons dont les viscères parasités sont jetés en pâture aux chiens errants.

Institut Pasteur d'Athènes.

(1) G. HOSEMAN, E. SCHWARTZ, J. LEHMANN et A. POSSELT : *Die Echinokokken-Krankheiten*. Stuttgart, 1928.

Mémoires

Existe-t-il en Indochine des porteurs de virus pestique ?

Par H. Jacotot.

Nettement démontrée et universellement admise pour certaines contagions, l'authenticité des porteurs de germes n'est pas considérée par tout le monde comme bien établie en ce qui concerne la peste bovine ; cette question pourtant est d'importance, et ce n'est pas sans raison qu'au nombre des sujets mis à l'étude par la Conférence sanitaire vétérinaire de Constantinople en octobre 1927, se trouvent les deux suivants :

1° Existe-t-il des porteurs de virus dans la peste bovine ?

2° Si oui, pendant combien de temps ces animaux restent-ils contagieux ?

Nous nous sommes proposé d'étudier cette question en Indochine, mais, comme l'acception impartie originellement à l'expression « porteurs de germes » tend à déborder aujourd'hui les limites qu'on lui avait fixé, nous croyons devoir préciser le sens que nous lui attribuons en matière de peste bovine.

Nous tiendrions pour porteur de virus pestique tout sujet d'une espèce réceptive qui ayant été aux prises avec l'infection pestique et alors qu'aurait pris fin chez lui la période d'évolution des signes de la maladie, recellerait du virus en quelque point de son organisme ; nous admettons, *a priori*, pour ne pas compliquer la question, qu'un tel sujet serait susceptible d'émettre du virus et par conséquent de propager la maladie.

Une remarque s'impose ici relativement à ce qu'il faut entendre par guérison en matière de peste bovine. Il est fréquent en Indochine qu'à la suite de l'évolution de la peste, les animaux présentent, pendant plusieurs semaines, et quelquefois plusieurs mois des signes d'entérite chronique, généralement avec diarrhée ; doit-on dans ce cas considérer les animaux comme des pestiques ? nous ne le pensons pas et il nous semblerait au contraire légitime d'en faire des « porteurs de germes », s'ils continuaient à abriter en quelque point de leur organisme ou à plus forte raison à répandre dans le milieu extérieur du virus pestique. C'est avec des animaux de cette sorte que nous avons effectué la plupart des essais que nous allons rapporter.

La même remarque s'appliquerait aux sujets qui, guéris de peste bovine, font ensuite des accidents chroniques des voies respiratoires; leur nombre est relativement réduit en Indochine.

Mais d'ailleurs, même dans le cas ordinaire des animaux chez lesquels la peste ne laisse aucune séquelle objectivement appréciable, on ne saurait fixer de façon rigoureuse, du point de vue bactériologique, le moment où prend fin la maladie et où la guérison est effective; c'est donc seulement chez les animaux ayant largement franchi ce stade qu'il conviendrait de reconnaître éventuellement des porteurs de germes; en Indochine, l'évolution clinique spécifique s'achève du 15e au 20e jour et c'est à peu près dans ces délais que la virulence des excrétas disparaît.

Enfin, il faut considérer comme possible que chez certains sujets de race quelconque, à titre exceptionnel, ou dans certaines races de façon normale, la peste s'attardant, son évolution se poursuive bien au delà du terme habituel de la maladie; la contagiosité des malades se trouverait alors prolongée d'autant, sans qu'on soit fondé à les qualifier « porteurs de germes ».

A. — ETUDE EXPÉRIMENTALE

I. — *Recherche directe du virus dans les humeurs et les tissus d'animaux guéris.*

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

1° Le veau 709 a été séro-infecté le 18 septembre 1928 mais, un abcès s'étant formé au point d'injection du sérum, il a fait une peste bovine assez violente au cours de laquelle s'est installée une diarrhée tenace qui persiste encore après 2 mois 1/2; à ce moment l'amaigrissement du sujet se chiffre par 40 kg. (poids initial : 120 kg.).

On recueille 3 jours de suite ses excréments, et chaque fois on en fait ingérer 1 litre au veau neuf EM.

On ne relève aucun trouble chez cet animal; éprouvé dans la suite il fera une peste mortelle, avec les lésions classiques.

2° Le 10 décembre, après avoir effectué les prélèvements mentionnés plus haut, on sacrifie le veau 709; à l'autopsie, on observe sur la muqueuse buccale, et sur celle de la caillette, des cicatrices étoilées; l'aspect de la valvule iléo-cæcale et du cæcum indique qu'en ces points la muqueuse reste enflammée.

On prélève au niveau de ces diverses lésions des fragments de muqueuse; on les hache et les administre par ingestion au veau neuf EN.

Aucun trouble ne survient chez cet animal; éprouvé ultérieurement il fera une peste bovine mortelle.

2e expérience

Le veau A. 866 a été soumis à la séro-infection le 17 janvier 1928 ; il a fait une réaction d'intensité moyenne mais à la suite de laquelle il s'est considérablement amaigri.

Le 25 avril (soit trois mois après le début de la maladie expérimentale) on lui prend du sang qu'on défibrine et on injecte 100 cm³ du liquide obtenu au veau C, par voie sous-cutanée.

Aucun trouble ne se produit chez cet animal ; éprouvé le 17 juin par inoculation de sang virulent il fera une peste mortelle.

3e expérience

Une expérience en tout point comparable à la précédente est faite avec le veau A. 830 ; 200 cm³ de sang de cet animal sont injectés au veau C. I, le 23 avril 1928 ; le résultat de l'inoculation est pareillement négatif.

4e expérience

La vache 351-B inoculée avec du virus pestique le 17 avril 1928 fait une maladie grave puis avorte 34 jours après l'inoculation virulente.

1° On lui prend 50 cm³ de sang qu'on injecte au veau AI ;

2° On prélève d'autre part un peu du liquide muqueux qui s'écoule du vagin avec une glaire lochiale ; on émulsionne en eau physiologique et injecte au veau AL.

Le veau AI ne manifeste aucun trouble et reste sensible au virus pestique ; le veau AL fait au contraire une peste mortelle.

5e expérience

1° La même vache s'étant beaucoup amaigrie et restant en très médiocre état, le 6 juin on lui prend 200 cm³ de sang qu'on injecte au veau AU ; ce veau reste indemne ; éprouvé trois semaines après par inoculation de sang virulent il présente des oscillations thermiques anormales mais pas de signes nets de peste bovine ; on peut considérer qu'il était encore couvert à ce moment par l'immunité passive résultant de l'injection préalable d'une quantité importante de sang de la vache guérie.

2° Le 16 juin on sacrifie la même vache 351-B ; les plaques de Payer, et les cotylédons portent les traces d'une inflammation assez vive, chronique ou subaiguë ; l'utérus contient un liquide de la couleur du marc de café.

On fait les prélèvements nécessaires et on inocule deux sujets neufs : le veau AV reçoit l'extrait des plaques de Payer, le veau AX l'extrait des cotylédons et le liquide utérin ; ni l'un ni l'autre de ces veaux ne réagit ; éprouvés 1 mois et 6 semaines après respectivement, ils feront tous deux une peste mortelle.

6e expérience

Le veau A-990 a été séro-infecté le 15 mai 1928 et a fait une violente réaction ; 45 jours après, la diarrhée persiste encore et l'état général du

sujet est fort médiocre ; on recueille 400 cm³ de matières excrémentitielles et les fait ingérer au veau BG.

Le lendemain même épreuve avec 600 cm³ d'excréments.

Le veau BG reste sain ; il succombera à l'inoculation de virus pestique faite 3 mois après.

7e EXPÉRIENCE

Le veau V, qui avant toute intervention souffrait de trachéo-bronchite chronique est exposé à la contamination par cohabitation étroite avec des malades ; la peste évolue chez lui à partir du 25 mai 1928 ; il s'amaigrit progressivement et le 5 juillet on le sacrifie *in extremis* (40 jours après le début de la maladie).

A l'autopsie on relève des lésions d'inflammation chronique du cæcum et du gros intestin.

On recueille des matières dans l'intestin, on prélève des fragments de muqueuse qu'on réduit en pulpe ; matières et pulpe sont administrées *per os* au veau BK.

On recueille également des mucosités trachéales et bronchiques, on les dilue et les inocule par voie intratrachéale au veau BL.

Enfin on inocule le veau BI avec 200 cm³ de sang de l'animal sacrifié.

Rien d'anormal ne se produit chez les veaux BE, BK et BL ; éprouvés respectivement le 11 septembre, le 25 septembre et le 7 octobre ils feront tous les trois une peste mortelle.

II. — *Essais de mise en évidence de la contagiosité des animaux guéris.*

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

On fait cohabiter pendant un mois 1 veau neuf D. 794 et 3 veaux KG. 699 et JC qui ont été inoculés avec du virus pestique un mois avant et qui, très amaigris par la maladie en ont gardé une entérite caractérisée avec diarrhée.

Ces animaux sont logés dans une stalle exiguë ; l'herbe qui constitue toute leur ration leur est donnée à même le sol ; ils la piétinent et la souillent de leurs déjections ; enfin ils n'ont pour boire qu'une augette commune ; on peut penser que, dans ces conditions le sujet sain échapperait bien difficilement à la contagion si parmi les malade se trouvait un porteur de germes susceptible de transmettre la peste.

Or il reste indemne ; éprouvé ultérieurement par inoculation de sang virulent il fera une peste classique.

2e EXPÉRIENCE

On répète cette expérience en mettant le veau neuf MJ en contact étroit et prolongé avec deux veaux guéris de peste, dont l'un IP avait été inoculé 7 semaines avant et l'autre LG 2 mois avant ; le premier est resté en bon état, le second très amaigri au contraire, le poil terne, n'a pas cessé de présenter de la diarrhée.

La cohabitation dure 1 mois ; le veau neuf MJ reste indemne ; éprouvé ensuite par inoculation de sang virulent il contracte une peste grave.

3e expérience

En septembre 1929, on choisit 26 jeunes bovins de 15 mois à 4 ans qui ont fait antérieurement la peste et dont l'état général est resté très médiocre depuis (maigreur accusée, poil terne et piqué, alternatives de constipation et de diarrhée, etc.) ; ces animaux ont eu la peste respectivement aux époques suivantes :

1	2	mois avant l'expérience
1	4	—
3	5	—
4	6	—
3	8	—
2	9	—
3	12	—
1	13	—
1	19	—
1	21	—
1	22	—
2	26	—
2	29	—
1	36	—

On joint à ces 26 guéris, un veau neuf du laboratoire et on mêle les 27 sujets aux animaux du troupeau d'un fermier indigène ; ce troupeau comprend 3 bœufs de plus de 6 ans, 3 bœufs et 3 vaches de moins de 5 ans, deux jeunes veaux ; les 3 bœufs les plus âgés peuvent être considérés comme résistants à l'infection pestique, car la maladie a frappé le bétail de la région en 1922-1923 ; les 8 autres animaux au contraire, nés sur place et postérieurement à cette époque peuvent être considérés comme réceptifs ; tous ces animaux vivront ensemble pendant 6 mois, passant la journée en vaine pâture sur les friches du voisinage, et groupés pour la nuit dans un enclos rudimentaire, à même le sol et à ciel ouvert.

Au cours de l'expérience, 8 des sujets précédemment frappés de peste sont morts, l'un d'indigestion, les autres d'épuisement progressif; mais on n'a rien observé de particulier chez les animaux du fermier, ni chez le veau neuf du laboratoire.

L'expérience terminée, c'est-à-dire après 6 mois de cohabitation, on ramène au laboratoire les 18 sujets guéris, le veau neuf et l'un des animaux du fermier, un taurillon de quatre ans.

Ces deux derniers faisant office de témoins sont éprouvés par inoculation de sang virulent; ils contractent tous les deux une peste grave ; on sacrifie le taurillon le 6e jour, le veau meurt le 11e jour ; les observations à l'autopsie viennent confirmer les symptômes cliniques de peste.

Ainsi parmi ces 26 sujets guéris de peste bovine il ne s'en est pas trouvé un pour contaminer les animaux neufs au contact desquels ils ont été placés pendant 6 mois.

B. — FAITS D'OBSERVATION

1° L'Institut Pasteur possède à Suôi-Giao, à une vingtaine de kilomètres de Nhatrang, une station d'élevage annexée au laboratoire; nous y entretenons un troupeau de cinq cents vaches qui fournissent au service de la peste bovine les veaux nécessaires à la préparation du sérum et du vaccin antipestiques ainsi qu'aux recherches sur les maladies du bétail indochinois; toutes ces vaches ont été séro-infectées, les unes dans la station, les autres à Nhatrang; — ces dernières ont pris place respectivement dans le troupeau 6 ou 8 semaines après la séro-infection. Leurs veaux sont en majeure partie employés à Nhatrang comme nous l'avons dit, mais les plus beaux sont conservés comme élèves, les femelles pour la reconstitution du troupeau de vaches, les mâles pour servir ultérieurement de bœufs producteurs de sérum ou de bœufs de travail; ces sujets sélectionnés sont immunisés à 15 mois contre la peste bovine, à Nhatrang, par séro-infection, et renvoyés 6 semaines après dans la station d'élevage. Enfin, c'est à Suôi-Giao que nous mettons à l'engrais, pour les livrer ensuite au commerce, les animaux qui ont été employés à Nhatrang au passage du virus pestique ou à des inoculations expérimentales de peste bovine et dont l'organisme n'a pas été irrémédiablement lésé par l'infection pestique.

Si nous ajoutons maintenant que les veaux qui naissent des 500 vaches de notre élevage sont sensibles au virus pestique à partir de leur cinquième mois en moyenne, qu'ils sont constamment en contact des vaches, qu'ils voisinent avec les autres animaux de la station et se nourrissent sur les mêmes pâturages que ceux-ci, on comprendra que, n'ayant jamais observé un cas de contamination pestique parmi eux depuis sept ans qu'a été organisée la station, nous considérions l'existence des porteurs de germes comme une éventualité toute exceptionnelle dans la peste bovine du bétail d'Indochine.

2° Il y a des provinces entières en Indochine, et même de vastes régions comprenant plusieurs provinces, où la peste bovine sévit de façon permanente, ne touchant généralement qu'une partie du territoire mais y subsistant toujours en quelques points; c'est là que l'on pourrait être tenté d'incriminer les porteurs de germes (1); leur intervention expliquerait en

(1) Cf. G LE LOUET, *Organisation et fonctionnement des Services Vétérinaires Zootechniques et des Epizooties de l'Indochine*. Thèse pour le Doctorat vétérinaire, Paris, 1927. Prévention antipestique, p. 45.

effet la formation souvent incomprise de foyers apparemment sans relation les uns avec les autres et en des régions visitées peu de temps avant déjà par le contage. Mais on peut donner à cela d'autres explications ; nous mentionnerons parmi elles l'introduction dans les troupeaux de sujets réceptifs provenant de lointaines régions d'élevage, sujets dont le rôle se borne parfois à alimenter les foyers existants mais qui peuvent au surplus servir de véhicule au virus pestique ; nous ferons observer aussi que l'application des mesures sanitaires et prophylactiques, si elle permet en de nombreux cas, de protéger les territoires encore indemnes en étouffant les foyers existants, ne réalise pas toujours l'éradication totale de la contagion, laissant ainsi subsister le danger, et particulièrement pour les effectifs qui grâce à elle avaient échappé à cette contagion.

Il existe aussi en Indochine, par opposition aux zones où la peste prend les aspects d'une contagion endémique, des régions où elle disparaît complètement et pour n'y pas reparaître de longtemps, après avoir brutalement frappé leur bétail — on n'a pas observé un seul cas de peste bovine dans les provinces du Sud-Annam depuis environ huit ans, pas un cas non plus dans le Phuyên, vaste réservoir de bétail, depuis près de 20 ans ; enfin le Chef du Service Vétérinaire de l'Annam nous signalait récemment que, « de mémoire d'homme, on n'avait pas vu de peste bovine dans le Centre-Annam ».

Or nous l'avons dit, les veaux annamites nés de parents précédemment touchés par la peste sont réceptifs dès avant leur 6e mois (1) ; on s'expliquerait mal, que dans les immenses troupeaux que représente le bétail des régions dont nous parlons la peste puisse rester absolument inconnue pendant si longtemps, s'il s'y trouvait des porteurs chroniques de virus.

Conclusions

Ainsi, mis à part le cas de la vache qui venait d'avorter, il ne nous a pas été possible de retrouver expérimentalement le virus pestique chez des sujets guéris qui cependant pouvaient être tenus pour suspects de ce point de vue ; et nous avons montré d'autre part que certaines considérations épidémiologiques s'alliaient mal à l'hypothèse de l'existence de porteurs chroniques de virus pestique en Indochine.

(1) Nous savons par expérience, car nous les employons couramment au laboratoire, que tous les bovins et bubalins du Phu-Yên en particulier sont très sensibles au virus pestique et depuis des années.

Sans doute les arguments groupés dans cette note ne sont que des arguments négatifs ; ils n'autorisent pas à considérer comme absolument impossible que certains malades puissent rester porteurs de germes et par là même contagieux après la guérison ; mais il est bien permis d'en conclure que de tels sujets, s'ils existent, doivent être très rares.

Nous pensons qu'en tout état de cause leur rôle est très réduit en Indochine, dans la perpétuation du contage et la formation des foyers de peste bovine ; c'est à d'autres facteurs moins problématiques qu'il faudrait faire appel éventuellement pour élucider certains faits épidémiologiques qui semblent si souvent encore mystérieux.

On ne doit pas oublier que, dans le milieu colonial, les informations qu'il est possible de recueillir sont fréquemment incomplètes et parfois erronées ; elles ne permettent pas toujours, même aux plus perspicaces, de suivre la filiation du contage et de remonter aux sources de l'épidémie.

Rappelons cependant que, les vaches qui avortent pour avoir subi l'atteinte du virus pestique peuvent répandre dans le milieu des excrétas génitaux virulents pendant un certain temps, alors même qu'elles ont repris toutes les apparences de la santé (jusqu'à 5 semaines après la contamination dans nos observations) et que leurs fœtus peuvent être eux aussi virulents dans les mêmes circonstances ; on pourrait, pratiquement, assimiler de telles vaches à des porteurs chroniques de virus pestique, sans préjuger le mode d'évolution de l'infection pestique dans leur tractus génital ni dans l'organisme de leur produit.

Institut Pasteur de Nhatrang (Annam).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 21 décembre 1930

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT SORTANT PUIS DE M. LOUIS COUVY, PRÉSIDENT ENTRANT

Le Président. — L'ordre du jour appelle l'élection du Bureau pour l'année 1931. Je vous prie instamment de ne plus me renouveler les fonctions de Président que j'occupe depuis sept ans et je vous demande chaleureusement de vouloir bien porter vos suffrages sur notre distingué Collègue, le Dr Couvy, Directeur de l'Ecole de médecine indigène.

Il est procédé ensuite à l'élection du Bureau pour 1931.

Sont élus comme :

Président	MM. Couvy
Vice-Présidents	Cazanove et Finelle
Secrétaires Généraux . .	Bacqué et Durieux
Trésorier	Gaubert
Secrétaire des séances. .	Giraud
Secrétaire dactylographe .	Moussa Sall

Proclamation des lauréats de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain français.

Sur la proposition du Directeur et du Conseil des Professeurs de l'Ecole de médecine indigène de Dakar, le titre de lauréat de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain pour l'année 1930 est décerné à M. le Médecin auxiliaire Richard Johnson et à Mlle Victorine d'Almeida, sage-femme auxiliaire.

Communications

Un nouvel indice de robusticité chez les Noirs,

Par G. LEFROU.

Trouver la meilleure formule pour définir la constitution d'un individu semble n'avoir *à priori* qu'un intérêt spéculatif.

Pourtant, dès que l'on s'occupe de choisir des hommes en vue d'une tâche déterminée, on s'aperçoit que là aussi « mesurer, c'est connaître » et qu'il y a le plus grand intérêt à adopter une règle fixe pour définir leur aptitude. La méthode des indices de robusticité est née de ce besoin-là.

En France, pour le recrutement militaire, on se sert de l'indice Pignet qui établit une relation anthropométrique entre la taille, le poids et le périmètre thoracique.

Il se définit ainsi :

$I = T - (P + pt)$.

T = Taille. P = Poids. pt = Périmètre thoracique, l'échelle proposée par PIGNET étant :

Inférieure à 10	très fort,
11 à 15	fort,
16 à 20	bon,
21 à 25	bon moyen,
26 à 30	assez bon,
31 à 35	faible suspect,
Supérieure à 36	très faible.

Certes, cet indice n'est pas parfait, il a donné lieu à des nombreuses critiques, mais tel qu'il est, il rend cependant de grands services pour la sélection des contingents.

En Afrique, dès que l'on a voulu appliquer, lors du recrutement régulier des troupes, cet indice aux Noirs, on a constaté que celui-ci ne donnait pas chez ceux-ci, les mêmes résultats que chez les Blancs.

Le Noir a un poids dont le chiffre est le plus souvent très inférieur au nombre de centimètres de la taille au-dessus d'un mètre et le Pignet donne toujours des valeurs tout justes moyennes pour des sujets bâtis en athlète, laissant l'impression d'une grande vigueur musculaire. Au Congo, sur des milliers de recrues du chemin de fer, venues de toutes les régions, nous avons

constaté que les individus les plus robustes ne donnaient que des Pignet voisins de 15 et ceux de constitution moyenne un Pignet oscillant autour de 30.

A Saint-Louis, lors du conseil de revision des *jeunes Ouolofs* citoyens français, nous avons fait la même remarque. Sur 100 recrues 6 seulement avaient un indice Pignet égal ou inférieur à 15. La plus grande partie avait un Pignet oscillant de 25 à 32.

Cette faillite de PIGNET a conduit beaucoup de médecins africains à n'attacher aucune valeur à l'indice et à se baser pour le choix des recrues tant civiles que militaires sur le simple examen morphologique.

Malheureusement, l'appréciation de la robustesse étant une question d'expérience et de jugement, le coefficient personnel de l'observateur intervient beaucoup trop et en dernier ressort les résultats sont déplorables, puisque très souvent les médecins ayant en dernier lieu la charge des hommes recrutés sont obligés d'en déclarer inaptes dès leur arrivée.

Comme en Afrique, les distances parcourues avant l'enrôlement définitif sont souvent considérables avec des voyages aussi très longs, ces allées et venues des inaptes représentent un gaspillage déplorable, et de matériel humain et d'argent pour la colonie.

Pour ne citer qu'un exemple, mentionnons qu'au Chemin de Fer du Congo, des indigènes venus du Tchad, ayant six mois de route pour parvenir aux chantiers de la côte ont été réformés dès leur arrivée pour inaptitude physique et ont dû ainsi refaire le même chemin.

*
* *

Pour corriger le Pignet, on peut se contenter simplement de transposer les valeurs de l'échelle.

Au Congo, les recrues du Chemin de Fer du Congo-Océan devaient avoir au moins un Pignet de 45.

Au Congo Belge, d'après MOUCHET (1), la limite du Pignet pour les travailleurs industriels varierait suivant les districts de 30 à 35.

A Madagascar, TRAUTMANN (2) nous fait savoir que les contingents militaires servant à l'extérieur ne peuvent avoir un Pignet

(1) R. MOUCHET. Sur le choix d'un indice de robustesse pour les Indigènes du Congo Belge. *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, juillet 1927.

(2) TRAUTMANN. Rapport annuel 1927 sur le service de la main-d'œuvre d'intérêt général à Madagascar. *Ann. de Méd. et de Pharm. Col.*, t. 3, 1929.

supérieur à 27 et les recrues du contingent spécial destiné aux travaux d'intérêt général de la colonie un Pignet supérieur à 30.

En 1927, lors du recrutement, une note de la direction du Service de Santé de l'A. O. F. spécifiait de ne pas descendre pour le Pignet au-dessous de 25 (1).

Malgré ces corrections, le Pignet ne donne pas satisfaction en Afrique, les résultats étant trop différents suivant les types d'individus. C'est pourquoi certains médecins se sont ingéniés à trouver une autre formule applicable en Afrique.

MÉO (2) a proposé la formule $I = (T + Tt) - (Tb + Tc + Tm + Pt)$.

T = Taille, Tt = Tour de taille, Tb = Tour de bras, Tc = Tour de cuisse, Tm = Tour de mollet, Pt = Périmètre thoracique, l'échelle irait de 15 à 25 très fort, à 61-65 très faible.

Sans doute à cause de sa complexité, 6 mesures et une opération de calcul relativement longue, cet indice n'a pas eu beaucoup d'adeptes en Afrique. Cependant MOUCHET en a fait une étude critique très sérieuse, mais il conclut que le Pignet transposé lui est bien préférable.

*
* *

Intéressé par les questions anthropologiques, nous avons pensé que le Pignet ne s'appliquait pas aux Noirs, non pas comme le dit MÉO parce que leur poids spécifique est différent de celui du Blanc, mais simplement parce qu'ils n'ont pas les mêmes proportions du corps que le Blanc. MÉO cite comme exemple le cas d'un indigène et d'un européen ayant les mêmes mensurations suivantes :

Taille.	1 m. 65
Pt.	98
Tb.	31
Tc.	51
Tm	34

l'Européen pesant 70 kg., le Noir 62 mais les proportions du corps ne sont pas indiquées.

Les Noirs ont en effet, en général, le buste plus court et les membres inférieurs plus longs que ceux des Blancs et ceci étant,

(1) Une récente circulaire du ministère de la guerre annule cette note en disant que le Pignet ne peut avoir pour la sélection des recrues indigènes qu'une valeur toute relative et en aucun cas déterminante.

(2) MÉO. *Presse médicale,* 1930, M. MOUCHET, Résultats.

comme le poids du corps est surtout influencé par la masse du tronc il en résulte qu'à taille égale et développement musculaire semblable, le Noir pèse moins que le Blanc.

En anthropologie pour mettre en évidence la grandeur respective du tronc et des membres inférieurs on se sert du rapport $\frac{\text{Taille assis}}{\text{Taille debout}} \times 100$.

D'après certains anthropologistes, ce rapport chez le Blanc serait toujours voisin de 52 et chez le Noir oscillerait autour de 49.

Chez les Ouolofs, cette donnée serait exacte, car d'après nos mensurations sur 100 Ouolofs, le groupement en série du rapport $\frac{\text{taille assis}}{\text{taille debout}}$ donnerait les résultats suivants :

de 45,1 à 46	6
de 46,1 à 47	6
de 47,1 à 48	23
de 48,1 à 49	22
de 49,1 à 50	26
de 50,1 à 51	12
de 51,1 à 52	3
de 52,1 à 53	2

soit donc 83 o/o d'indigènes, ayant un rapport inférieur à 50.

Chez les indigènes du Congo, ce caractère dit négroïde serait moins accusé et les valeurs de 52 seraient en général plus fréquentes et même constantes chez les populations ayant du sang négrille. Ainsi sur quelques centaines d'indigènes de l'Oubangui-Chari et du Tchad, 13 ayant une même taille assis de 88 cm. avaient une stature de 1 m. 68-1 m. 82 donnant un rapport de 48,8 à 52,4. De même 12 indigènes du Moyen Congo ayant même taille assis 82 cm., la stature variait de 1 m. 53 à 1 m. 68 avec un rapport de 46,8 à 53,7.

Réserve faite sur la valeur absolue propre à chaque race, il faut cependant admettre comme exact le caractère racial donnant aux noirs un rapport $\frac{\text{taille assis}}{\text{taille debout}}$ inférieur à celui des blancs, et la remarque sur l'inégale répartition du poids du corps garde toute sa valeur.

*
* *

Ceci étant, pour rectifier le Pignet *nous avons substitué à la stature, la taille assis et nous avons ainsi :*

Pignet assis = (P + pt) — TA.

P = Poids; pt = périmètre thoracique.

TA = Taille assis.

Pour prendre celle-ci, il suffit de faire asseoir le sujet sur le socle de la toise ordinaire en prenant bien soin que le buste soit vertical, la région fessière bien appliquée sur la toise. La toise n'étant graduée souvent qu'à partir de 1 m., il est nécessaire d'effectuer en dessous des divisions, sur une vingtaine de cm.

Après examen, nous avons été conduit à adopter l'échelle suivante :

70 et au-dessus	très fort
69 à 65	fort
64 à 60	bon
59 à 55	bon moyen
54 à 50	assez bon
49 à 45	faible
44 à 40	très faible

La valeur du nouvel indice est bien mise en évidence par le tableau suivant se rapportant à des indigènes congolais, donnant pour un Pignet identique de 28, les variations de celui-ci. On constate ainsi dans l'aptitude une discrimination que le Pignet ne fait pas.

TABLEAU I

Races	Taille	Poids	PT	Pignet	Taille assis	NP
Bacougni . .	1,74	65	81	28	87	59
» . .	1,51	47	76	28	79	44
» . .	1,65	59	78	28	84	53
» . .	1,74	65	81	28	87	59
» . .	1,51	47	78	28	79	44
Bembe . . .	1,59	54	77	28	77	52
» . . .	1,55	52	75	28	84	43
» . . .	1,64	56	80	28	82	54
» . . .	1,63	56	79	28	82	53
» . . .	1,66	58	80	28	87	51
» . . .	1,57	51	78	28	79	50
» . . .	1,55	52	79	28	84	43
» . . .	1,63	56	79	28	82	53
Loango. . .	1,54	50	76	28	80	46
» . . .	1,58	53	77	28	82	48
Bondjo. . .	1,77	68	81	28	87	62
Bayaka. . .	1,68	62	78	28	85	55
» . . .	1,69	63	79	28	86	56
Sara . . .	1,82	71	83	28	88	61
» . . .	1,75	66	81	28	88	59
» . . .	1,63	54	81	28	84	54
» . . .	1,71	61	82	28	84	58

Les écarts extrêmes enregistrés sont 44 et 66 pour deux indigènes ayant comme caractéristique :

Taille	1,51	1,82
Poids.	47	71
Périmètre thoracique . . .	76	83
Pignet	28	28
Taille assis	79	88
Pignet assis	44	66
$\frac{\text{Taille assis}}{\text{Taille debout}}$	52 3	48,3

Le premier, avantagé par sa petite taille, donne un Pignet de valeur moyenne, alors que l'examen morphologique laisse une impression de faiblesse, 44 de Pignet assis. L'autre, au contraire, est un superbe gaillard au type élancé, dont l'abaissement de Pignet est dû uniquement au caractère nigroïde des membres inférieurs, qui sont très longs $\left(\frac{\text{taille assis}}{\text{taille debout}}\text{ seulement } 48{,}3\right)$, le Pignet assis donne au contraire une idée exacte de sa constitution avec une valeur de 66.

Au chemin de fer, nous avons été conduit à prendre comme limite d'aptitude l'indice 45 pour les indigènes de l'Oubangui, du Tchad et du Haut Congo, 40 pour les indigènes du Moyen Congo.

Le tableau II se rapporte aux examens de Ouolofs du Sénégal présentés au conseil de revision.

TABLEAU II

Ouolofs.

Taille	Poids	Périmètre thoracique	Pignet	T. assis	N. I.
1,73	58	81	34	82	57
1,70	57	79	34	84	52
1,76	58	81	37	81	58
1,72	52	82	38	82	52
1,74	60	81	33	85	56
1,78	61	80	38	86	55
1,83	65	83	35	88	60
1,72	56	82	34	86	52
1,79	62	81	36	86	57
1,73	57	82	34	86	53
1,67	51	80	36	79	52
1,76	60	83	33	87	56

La valeur du N. I. correspond à l'impression de robustesse du simple coup d'œil, le Pignet au contraire donne des valeurs faibles qui, à s'en tenir aux chiffres seuls, auraient fait refuser les recrues, toutes aptes pourtant au service militaire.

Un excellent exemple de discrimination du N. I. est donné par les deux indigènes ayant même taille 1 m. 73 et même indice Pignet 34, le plus fort est certainement celui qui pour une taille assis inférieure de 40 à celle de l'autre (82 contre 86), trouve cependant le moyen d'avoir un poids supérieur.

Après examen, nous avons cru pouvoir fixer à 50 pour les Ouolofs la valeur du N. I. comme limite d'aptitude au service armé.

Les quelques inaptes suivants ayant un Pignet comparable à ceux du service armé, permettent encore de se rendre compte de la valeur du nouvel indice.

Taille	1,63	1,62	1,60	1,60
Poids	50	50	45	53
Périmètre thoracique . .	80	75	74	77
Pignet	33	37	41	30
Taille assis	81	78	77	81
N. I.	49	47	42	49

Ce nouvel indice a sans doute ses imperfections. Basé sur un caractère nigroïde, il en subit aussi les fluctuations et comme le Pignet, il est notamment influencé par les variations pathologiques du poids, mais un indice, quel qu'il soit, ne peut être qu'un instrument de travail n'excluant pas, ni le sens clinique, ni l'intelligence de celui qui s'en sert.

Comme le Pignet, il a l'avantage sur les autres indices proposés d'être très facile à déterminer.

La taille assis est aussi simple à prendre que la taille debout. Quant au calcul si l'on veut bien remarquer d'après les tableaux que la taille assis est toujours voisine du périmètre, l'opération est extrêmement rapide. Il suffit de faire une soustraction algébrique de ces deux valeurs et d'ajouter ou de retrancher le résultat, toujours de quelques unités au poids. $I = P + (pt - TA)$.

Ainsi pour deux Ouolofs ayant :

Taille	1,80	1,76
Poids	70	65
Périmètre thoracique . . .	83	86
Taille assis.	84	83

$$N. I. = (70 + 83) - 84 = 70 + (83 - 84) = 70 - 1 = 69$$
$$N. I. = (65 + 86) - 83 = 65 + (86 - 83) = 65 + 3 = 68$$

Ce nouvel indice a donc toutes les propriétés de simplicité et de rapidité que l'on doit demander aux procédés destinés à sélectionner des recrues.

Pour faire œuvre utile en Afrique en matière de recrutement, il importe surtout de fixer une limite minimum d'aptitude en tenant compte, et des conditions de l'emploi et de la race, et des nécessités régionales.

Une valeur bonne pour choisir des sujets dans une région déterminée peut conduire à ne recruter que quelques unités dans un autre pays. Avec le nouvel indice, basé sur un caractère anthropométrique nigroïde, on doit pouvoir fixer les aptitudes régionales.

La parole est maintenant aux médecins africains.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1930.

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT.

M. le Médecin général LETONTURIER, Directeur du Service de Santé et de l'Assistance Médicale est nommé Président d'Honneur de la Société.

Communications

La recherche du Bacille de HANSEN au niveau de la muqueuse nasale,

Par G. GIRARD et A. HÉRIVAUX.

Il est impossible de compter sur les différentes réactions biologiques, physiques ou chimiques proposées pour le diagnostic de la lèpre, au laboratoire; leurs indications sont trop incertaines; aucune n'est spécifique.

La constatation bactérioscopique du Bacille de HANSEN est la seule garantie; aussi, l'examen des produits récoltés chez les lépreux au niveau de la muqueuse nasale, sous la réserve de ne pas être une méthode d'investigation exclusive, demeure-t-il le procédé de choix.

Ce procédé, nous l'avons mis à l'épreuve une fois de plus; les tableaux qui suivent et qui ont trait à l'examen d'un nombre assez élevé de lépreux, permettent de voir ce qu'il peut donner à deux points de vue différents :

D'une part, dans ses rapports avec — outre les formes cliniques — quelques modalités symptomatologiques de la lèpre.

D'autre part, toutes choses restant égales d'ailleurs, avec les modalités du prélèvement nasal.

I. — Bacille de HANSEN et modalités cliniques.

TABLEAU A

Recherche du B. de HANSEN *dans les trois formes de lèpre considérées habituellement.*

Forme de la lèpre	Nombre de cas	Cas positifs	Taux de positivité
Lèpre tuberculeuse.	15	15	100 0/0
Lèpre nerveuse	92	14	15 »
Lèpre mixte	7	5	71 »

Ces résultats sont superposables à ceux que THIROUX a trouvés à Madagascar, au même endroit, il y a 28 ans :

Lèpre tuberculeuse et mixte réunies . . . 90 0/0 de cas positifs.
Lèpre nerveuse. . . . . 15 0/0 » »

(*Annales de Médecine Coloniale*, 1903).

TABLEAU B

Recherche du B. de HANSEN *chez les lépreux tuberculeux et mixtes, porteurs de lépromes du visage ou d'une infiltration lépromateuse nette de la face.*

Nombre de cas	Positif	Taux de positivité
19	19	100 0/0

On voit que dans ces cas particuliers, il est inutile de faire une biopsie parcellaire aux ciseaux (procédé de LEGER), ou par aspiration à la pipette (procédé de EHLERS, BOURRET et WITH), au niveau des lésions infiltrées ou nodulaires ; le simple prélèvement nasal donne un résultat aussi constamment positif.

TABLEAU C

Recherche du B. de HANSEN *chez les lépreux présentant au visage un érythème diffus ou des macules.*

Nombre de cas	Positif	Taux de positivité
25	2	8 o/o

Pour la totalité des lèpres nerveuses, le taux de positivité obtenu par un procédé identique étant de 15 o/o (Tableau A), il est évident que les érythèmes et les macules du visage n'ont pas de répercussion sur la recherche du bacille au niveau de la muqueuse nasale.

C'est dans les cas négatifs de ce genre que convient la biopsie aux ciseaux ou à la pipette.

II. — Bacille de HANSEN et modalités techniques.

TABLEAU D

Recherche du B. de HANSEN *dans le mucus, prélevé à droite et à gauche du septum nasal.*

Forme de la lèpre	Nombre de cas	Cas positifs		Taux de positivité		
		Mucus prélevé à droite	Mucus prélevé à gauche	à droite	à gauche	des 2 côtés
Lèpre tuberculeuse	15	13	15	86 o/o	100 o/o	100 o/o
Lèpre nerveuse. .	16	2	1 (*)	12 »	6 »	18 »
Lèpre mixte. . .	7	5	5 (**)	71 »	71 »	71 »

(*) Dans ce cas positif à gauche, la recherche était négative à droite.
(**) Dans ces cinq cas, la recherche était positive des deux côtés.

Le résultat de l'examen est donc souvent amélioré quand le mucus est récolté de chaque côté de la cloison nasale.

TABLEAU E

Recherche comparée du B. de HANSEN *dans le mucus et dans la muqueuse nasale, curettée selon le procédé décrit par* JEANSELME *en 1916 et que* G. GIRARD *a rappelé récemment* (ce *Bulletin* 1929).

Le curettage a été pratiqué du même côté que le prélèvement de mucus et aussitôt après lui.

Forme de la lèpre	Nombre de cas	Cas positifs		Taux de positivité	
		Mucus	Muqueuse abrasée	Mucus	Muqueuse abrasée
Lèpre tuberculeuse . .	14	13 (*)	14	92 o/o	100 o/o
Lèpre nerveuse. . . .	89	7	13	8 »	14 »
Lèpre mixte.	7	5	5	71 »	71 »

(*) Dans le 14e cas négatif à droite, il y avait des globules à gauche.

Ainsi, dans les lèpres tuberculeuse et mixte, le procédé de JEANSELME n'apparaît pas d'un rendement supérieur à la recherche dans le simple mucus mais dans les lèpres nerveuses, il est par contre, bien préférable et augmente presque du simple au double le taux de positivité.

En somme, dans les limites de nos observations, voici les faits qu'il convient de noter :

1) La recherche du B. de HANSEN au niveau de la muqueuse nasale ne doit pas porter simplement sur le mucus, mais sur le *mucus et le produit d'abrasion* à la curette de la muqueuse elle-même.

2) Dans les formes tuberculeuses et mixtes on peut employer l'une ou l'autre des deux méthodes ; les résultats sont équivalents. Dans les formes nerveuses, seul le currettage est à recommander.

3) L'examen du mucus doit être fait systématiquement au moyen de sécrétions récoltées de part et d'autre du septum nasal (frottis sur une même lame). Par ce mode de faire la mise en évidence des acido-résistants est plus fréquente.

Il est certain qu'une telle pratique doit avoir son retentissement parallèle sur l'examen de la muqueuse abrasée ; toutefois nous ne l'avons pas vérifiée.

4) Chez les lépreux atteints de lépromes de la face et d'infiltration accentuée du visage, le bacille de HANSEN est constant dans la muqueuse ou le mucus nasal au point que l'*absence réitérée* du bacille doit faire nier la nature lépreuse de lésions offrant une analogie clinique avec de tels symptômes.

Institut Pasteur de Tananarive et Léproserie de Manankavaly.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journ. of Tropical Medicine, t. X, f. 6, novembre 1930.
Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. X, f. 3, 4, 5, 6, 1930.
Annales de la Soc. Belge de Méd. Trop., t. X, f. 3, sept. 1930.
Annals of Trop. Med. and Parasitology, t. XXIV, f. 4, déc. 1930.
Archiv für Schiffs ..., t. XXXV, f. 1, janvier 1931.
Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 3, juil.-août-sept. 1930.
Bulletin Economique de l'Indochine, t. XXXIII, sept. 1930 (A et B), oct. (A), et n° 6B et 8B, 1930.
Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, t. II, f. 6, novembre 1930.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VIII, f. 7, juil. 1930.
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n° 16, 29 nov., 12 déc. 1930.
Calcutta Medical Journal, t. XXV, f. 5, novembre 1930.
Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXX, f. 12, décembre 1930.
Journ. of the Royal Army Med. Corps, t. LV, f. 6, déc. 1930.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIII, f. 24, déc. 1930 et t. XXIV, f. 1, janvier 1931.
Kenya Medical Journal, novembre 1930.
Mededeelingen van den Dienst..., t. XIX, f. 2, 1930.
Medicina de los Paises Calidos, t. III, f. 6, novembre 1930.
Pediatria, t. XXXVIII, f. 23 et 24, décembre 1930.
Philippine Journ. of Science, t. XLIII, f. 4 et 5, nov. et déc. 1930.
Review of Applied Entomology, t. XVIII, f. 12 (A et B), déc. 1930.
Revista Medico-Cirurgica, t. XXXVIII, f. 11, novembre 1930.
Rivista di Malariologia, t. IX, f. 3 et 4, juillet et août 1930.
Revista Zootécnica, t. XVII, f. 206, novembre 1930.
Sao Paulo Medico, t. III, f. 1, septembre 1930.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXVII, f. 12, décembre 1930.
Tropical Veterinary Bulletin, t. XVIII, f. 4, décembre 1930.

PUBLICATIONS

C. R. Amies, S. L. Brug et J. Haga, M. Conti, R. Lewthwaite, Missiroli, C. Pinto, R. Wetzel. — Brochures diverses.
Annals of the Pickett-Thomson *Research Laboraty* (Baltimore, U. S. A.).
Federated Malais States. — Rapport annuel 1929.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1931

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Election d'un Membre titulaire.

Le docteur LANCELIN, médecin en chef de 1re classe de la marine, est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés (24 voix).

Communications

L'infection pestique qui entraîne l'avortement peut-elle être propagée par le fœtus et par la femelle qui l'a expulsé?

Par H. JACOTOT.

On considère que, d'une manière générale, l'aptitude des animaux à transmettre la peste bovine va de pair avec l'évolution de la maladie elle-même; c'est donc du 15e au 20e jour en moyenne que disparaîtrait le danger d'infection pour les sujets sains exposés à la contagion.

On sait par ailleurs que lorsque la peste a frappé une femelle pleine, la bête avorte fréquemment, que la maladie ait été déterminée par une inoculation virulente, qu'elle résulte de la contamination naturelle ou qu'il s'agisse d'une séro-infection pratiquée préventivement.

Ayant eu l'occasion d'appliquer cette méthode de vaccination à un grand nombre de vaches dans des conditions qui nous permettaient d'en observer de très près les suites, nous nous sommes demandé si, la réaction terminée, les fœtus expulsés pouvaient être encore virulents, et si leurs mères devaient être considérées comme susceptibles de propager le contage au moment de l'avortement.

I. — Recherche du virus dans l'organisme du fœtus.

Nous avons effectué 17 essais sur des fœtus expulsés du 21e au 86e jours après la séro-infection; nous noterons en passant que la plupart des vaches n'avaient réagi que de façon légère ou modérée à la double inoculation.

C'est dans le sang des fœtus le plus souvent et parfois dans leurs parenchymes que nous avons recherché le virus; pour cela nous inoculions des veaux; ceux d'entre eux qui n'ont pas contracté la peste ont été éprouvés ensuite par inoculation de sang virulent de passage.

15 fois sur 17, il ne nous a pas été possible de mettre le virus en évidence dans le matériel prélevé; il s'agissait de fœtus expulsés 27, 30, 36, 37, et jusqu'à 86 jours après la séro-infection de leur mère.

Dans deux cas au contraire la virulence du sang des fœtus s'est

manifestée très nettement; les voici succinctement rapportés :

1° La vache n° 50 a été séro-infectée le 18 avril 1923; le 10 mars, soit 21 jours après, alors que la température est redevenue normale, cette vache, dont l'état général est excellent, expulse un fœtus de 7 mois environ.

On injecte au veau 93 B, 20 cm³ de sang de ce fœtus : il fait la peste ; éprouvé par inoculation de virus de passage 25 jours après il ne réagira pas.

Remarque. — Dans la journée où s'est produit l'avortement, on a inoculé 5 cm³ de sang de la vache à un veau 93 A ; ce veau a fait une peste bovine typique ; réinoculé un mois après il n'a pas réagi ; donc au moment de l'avortement, 21 jours après la séro-infection, le sang de la vache était encore virulent.

2° La vache 432 a été séro-infectée le 10 juillet 1924; elle avorte le 12 août, soit 33 jours après. On prélève le sang du fœtus et en injecte 10 cm³ au veau 159 B et 10 cm³ au veau 159 C; le premier fait une peste mortelle ; son sang prélevé le 8e jour donne la maladie à un veau n° 165 D ; le deuxième fait une peste fruste, faussée par l'évolution simultanée d'une infection par *Trypanosoma annamense* ; réinoculé 3 semaines après, il restera indemne.

Ainsi, sur 17 fœtus expulsés consécutivement à la séro-infection, il s'en est trouvé deux dans l'économie desquels on a pu déceler du virus pestique, l'un avait été rejeté 21 jours après la séro-infection et l'autre 33 jours; mais il convient de remarquer que chez d'autres fœtus expulsés dans des délais voisins, 27, 30, 36 jours il n'a pas été possible de retrouver le virus.

II. — Recherche du virus dans les liquides rejetés par les voies génitales après l'avortement.

Nous avons effectué trois essais, l'un 34 jours, deux autres 72 jours après la séro-infection ; l'une des vaches étudiées avait avorté 2 jours avant, une autre 24 heures, la troisième quelques heures seulement; nous n'avons retrouvé le virus pestique qu'une seule fois et dans les circonstances suivantes.

La vache 351 B ayant été inoculée de virus pestique le 17 avril présente une forte réaction, et, bien plus tard, le 21 mai, expulse un fœtus de 5 mois; la délivrance se fait normalement. On prélève dans le vagin une petite quantité de mucus et une glaire lochiale; on dilue dans de l'eau physiologique et injecte à un veau AL ; ce veau fait une peste typique et meurt.

Il faut noter que le sang de cette vache s'est montré avirulent au même moment, à la dose de 50 cm³.

Ainsi donc nous avons pu déceler la présence du virus pestique dans les liquides contenus dans le vagin d'une vache qui avait été inoculée de peste bovine 34 jours auparavant et qui venait d'avorter.

Conclusions

Les résultats que nous avons obtenus permettent de penser que l'infection pestique est susceptible de se prolonger dans l'organisme des vaches pleines et dans l'organisme de leur fœtus ; pour la pratique, ils nous conduisent à conclure qu'il faut considérer les femelles gestantes frappées de peste bovine et par là-même toujours menacées d'avortement, comme susceptibles de propager le virus pestique par leurs fœtus ou par leurs excrétas génitaux pendant au moins cinq semaines après qu'elles ont contracté l'infection ou subi la séro-infection.

Institut Pasteur de Nhatrang (Annam).

Conjonctivite infectieuse de Parinaud et fièvre exanthématique méditerranéenne,

Par L. Chabal.

Ayant eu à examiner dans ma clientèle successivement plusieurs cas de conjonctivite de Parinaud, ou tout au moins d'affections oculaires, qu'en dehors d'examens précis de laboratoire (muets du reste, dans cette affection), j'avais d'abord classés comme tels, il m'a paru intéressant de rapporter, en les étageant dans le temps, l'observation de ces divers cas.

La conjonctivite infectieuse de Parinaud, ainsi appelée du nom de l'auteur qui l'a, le premier, décrite, il y a un certain nombre d'années, est une affection oculaire très rare.

Sa caractéristique est de demeurer unilatérale, et de s'accompagner localement de végétations de la conjonctive avec légère tuméfaction palpébrale, sans grande sécrétion. Une adénopathie, avec empâtement de la région parotidienne, qui peut descendre jusqu'à la région sous-maxillaire, signe cette affection.

Cette conjonctivite s'accompagne de phénomènes généraux, quelquefois assez vifs. Frisson modéré, température ?

Tous les examens de laboratoire sont demeurés, à vrai dire, négatifs.

Parinaud, avait émis l'hypothèse d'une origine animale possible.

La confusion peut se faire dit Morax, avec une infection streptococcique, la tuberculose ou une sporotrichose.

En résumé : la conjonctive infectieuse de Parinaud, classée peut-être à tort comme une entité morbide, ressemble à une inoculation conjonctivale, à évolution subaiguë de 1 à 2 mois, avec adénite et phénomènes généraux réactionnels.

Partant de ces données, je classais conjonctivites infectieuses de Parinaud, les six observations suivantes :

Observation I. — Le 5 août 1924 se présente à ma consultation M. C..., journalier, demeurant à Saint-Raphaël. Conjonctivite de l'œil droit, ayant débuté 4 ou 5 jours auparavant. La conjonctive palpébrale est rouge, couverte de végétations charnues confluentes.

La conjonctive bulbaire est chémotique, les paupières très tuméfiées. Il y a très peu de sécrétion. Il existe un empâtement très marqué de la région parotidienne droite, adénites multiples et douloureuses. Etat général bon, un peu de courbature.

Ce malade a des chiens qui vivent en contact permanent avec lui.

Ne fut pas revu.

Observation II. — Le 2 juin M. J..., ingénieur, se présente avec une conjonctivite très violente de l'œil droit.

Déclare avoir, 3 jours auparavant, reçu dans l'œil droit des poils d'un chien, qu'il faisait tondre parce qu'il avait des tiques.

L'œil est rouge, les paupières tuméfiées rendent difficile l'examen, la conjonctive palpébrale est couverte de végétations rouges et jaunâtres, confluentes, très peu de sécrétion.

Empâtement de la région parotidienne droite et nombreux ganglions, descendant en chaîne jusqu'à l'angle de la mâchoire.

Le 8 juin, haute température 40°4 ayant débuté le 6 juin par un léger frisson.

Céphalalgie intense et rachialgie haute.

Le 10, éruption de taches rosées rondes ou ovales, légèrement papuleuses, de 3 à 5 mm. de diamètre, taches excessivement nombreuses sur le tronc, sans être jamais confluentes.

Dès le 12, ces taches ont gagné : la face, où elles furent excessivement rares (2 sur le front, 1 lobule de l'oreille), et, les membres où elles prirent une forme très irrégulière.

La température se maintint haute, jusqu'au 22, entre 39°8 le matin et 40°5 le soir, pour tomber en lysis rapide.

Le 25, la température est normale.

Pendant tout ce temps, la céphalée fut très violente, ainsi que les douleurs, au niveau de la nuque et des épaules. Au moment de la période d'acmé qui fut vers le 16, l'on put noter une légère stupeur, agitation constante, ensuite, sans délire vrai.

Le 30 juin, tout étant terminé, le malade revint à mon cabinet.

L'asthénie est encore très grande. L'éruption persiste au niveau des membres, elle est franchement pétéchiale pour quelques-unes des taches : ce sont généralement les plus irrégulières.

La rougeur de la conjonctive avec lourdeur des paupières dura pendant 1 mois encore.

L'examen bactériologique pratiqué dès le début avait donné : présence dans la sécrétion conjonctivale de très nombreux cocci non identifiés. Recherche du sporotrichum, par culture, négative.

OBSERVATION III. — Mlle F... de Saint-Maxime, aurait en enlevant des tiques à un chien, reçu dans l'œil gauche du sang d'une tique qui avait éclatée. Se présente avec une conjonctivite intense de l'œil gauche, chémosis ; empâtement de la région parotidienne gauche. Nombreux ganglions.

Légère réaction fébrile le 22. Eruption le 24, la maladie évolue en 15 jours, en tout semblable à celle de l'observation précédente, sauf que les phénomènes réactionnels généraux furent moins intenses. Température 38°9-40°. Céphalée moindre, taches éruptives moins nombreuses.

Quelques taches ecchymotiques, cependant, au niveau des membres inférieurs.

Un mois après le début de la conjonctivite, il persistait encore un peu de rougeur de la conjonctive. Les ganglions avaient disparu.

OBSERVATION IV. — Le 25 mai 1928, Mme S..., propriétaire à Saint-Raphaël, vit avec des chiens, ses véritables commensaux.

Conjonctivite de l'œil droit avec fort retentissement ganglionnaire parotidien et sous-maxillaire du même côté.

Conjonctive avec végétations plates très nombreuses, pas de sécrétion. Phénomènes réactionnels généraux assez intenses. Température 39°5.

Céphalée d'une durée de 15 jours.

Il ne m'a pas été signalé d'éruption caractéristique.

La malade revue le 1er juillet présente encore, cependant, au niveau des bras, quelques petites taches jambonnées. Il existe de la rougeur conjonctivale.

OBSERVATION V. — Le 30 juin 1929, Mlle J..., à Roquebrune, a enlevé des tiques à un chien.

Le 4 juillet apparition d'une conjonctivite gauche avec retentissement ganglionnaire gauche.

Eruption, le 12 juillet de même nature que dans les précédentes observations. Céphalées. Durée de la température 15 jours 39°-40°.

OBSERVATION VI. — Le 5 juin 1930, M. M..., à Tarradeau a de nombreux chiens.

Conjonctivite unilatérale de l'œil droit avec retentissement ganglionnaire discret, mais net.

Ne fut pas revu.

Ayant, au cours de sept années, recueilli ces six observations de conjonctivite monoculaire, avec retentissement ganglionnaire parotidien intense, je les avais, par déformation d'oculiste, et à défaut d'examens bactériologiques probants, classées conjonctivites infectieuses de PARINAUD.

Je dois dire, cependant, que la multiplicité même de ces cas, les phénomènes généraux intenses et l'éruption très caractéris-

tique qui les avaient accompagnées, m'avaient fait songer à une fièvre éruptive spéciale à porte d'entrée oculaire. Les tiques des chiens constamment retrouvées dans l'étiologie de mes cas, m'avaient même aiguillé vers le diagnostic de fièvre exanthématique méditerranéenne, car je n'ignorais pas le rôle important attribué aux tiques dans la propagation de cette affection (*Journal Médical français*, janvier 1929).

Il me manquait d'avoir eu à examiner, au moins un cas à forme classique de cette affection, malgré tout, assez rare.

Observation VII. — Le 21 juin 1930 je fus moi-même piqué dans la région interne haute du bras droit par une tique que je retrouvai dans mon aisselle. Piqûre qui ne me surprit pas, une extraordinaire invasion de tiques ayant eu lieu dans nos régions de mai à septembre 1930.

La piqûre demeura active, avec retentissement ganglionnaire profond dans l'aisselle.

Le 26 juin, premier frisson léger. Température 38°. En 2 jours la température passa à M. 39°8, S. 40°5 et demeura telle pendant 15 jours, pour tomber en une lysis de 48 h.

Céphalalgie et rachialgie haute, véritablement atroce.

Le 30 juin, apparition de taches excessivement nombreuses, non confluentes sur le tronc, la base du cou, taches rosées, rondes ou ovales de 2 à 5 mm., taches plus irrégulières et moins nombreuses sur les membres supérieurs, y compris la paume des mains.

De même sur les membres inférieurs dont plusieurs taches sont irrégulières et hémorragiques.

Cinq ou six taches sur la face.

Toutes ces taches vinrent par plusieurs poussées successives, quelques-unes, même, étant apparues après la défervescence.

Elles demeurèrent visibles pendant plus d'un mois encore. Légère exfoliation épidermique sur quelques-unes d'entre elles.

Au moment de la période d'acmé de la maladie, aucune stupeur, mais peut-être un peu de délire professionnel. Rien au poumon, ni au cœur. Asthénie assez marquée pendant 15 jours de convalescence.

Une escharre brune s'était formée au niveau de la piqûre, qui s'élimina au bout de 25 jours.

Le diagnostic porté par le médecin (docteur Courchet) qui en avait vu plusieurs cas, fut celui de fièvre exanthématique méditerranéenne. Je m'y associais, à cette restriction près, que du point de vue symptomatique pur, (je n'aborderai pas le point de vue laboratoire, qui n'est pas de mon ressort et qui n'a pas dit son dernier mot), du point de vue symptomatique donc, je ne vois pas bien, gravité mise à part, la différence que l'on pourrait établir entre ces cas de fièvre exanthématique, et le typhus pétéchial vrai, dont j'ai vu, au cours de ma carrière, plusieurs cas de gravité diverses.

Observation VIII. — Ce fut-il la loi des séries, ou l'abondance des tiques cette année, mais le 8 août 1930, se présenta à mon examen

G. S..., cultivateur. A plusieurs chiens. Conjonctivite unilatérale gauche, avec retentissement ganglionnaire parotidien.

19 août, malade revu en pleine éruption caractéristique. Température 40°. Rémission le 30 août.

En résumé d'après les huit observations ci-dessus relatées il semble :

1° Qu'une relation de cause à effet peut être établie entre la présence des tiques et l'apparition de la conjonctivite dont nos malades furent atteints.

2° Qu'une conjonctivite, type de PARINAUD, peut apparaître comme élément symptomatique au cours de la fièvre exanthématique, qu'elle peut en être le symptôme initial, et dans ce cas, qu'on peut la considérer comme une réaction locale d'inoculation. Comme l'ont déjà soutenu L. et M. MARCON (1).

Mycétome du pied à grains noirs,

Par G. DELAMARE et C. GATTI.

L'observation suivante établit l'existence, au Paraguay, d'un hyphomycétome à grains noirs.

*
* *

R. C., 52 ans, cultivateur de San Joaquin (Nord du Paraguay) entre à l'hôpital, le 30 juillet 1929, à cause d'une tuméfaction habituellement froide du cou-de-pied gauche.

Cette lésion, déjà ancienne, aurait débuté en 1914, au niveau de la malléole interne d'où elle se serait ensuite et très progressivement étendue à la région malléolaire externe. Pendant les dix premières années de son existence, elle ne semble pas avoir déterminé de solutions de continuité du tégument. C'est depuis deux ans seulement que le malade aurait noté l'apparition, fréquente, de vésicules isolées qui s'ouvrent spontanément et donnent issue à un séropus parfois sanglant, se recouvrent de croûtelles et laissent après la chute de celles-ci des cicatrices longtemps reconnaissables.

Les douleurs, franchement intermittentes et ordinairement des plus légères, n'augmentent d'intensité qu'au moment de la « sortie » des vésicules ou après un travail fatigant pour se calmer ailleurs, dans l'une et l'autre éventualité, après quelques jours de repos au lit.

Actuellement (fig. 1) le cou-de-pied gauche est assez notablement aug-

(1) L. et M. MARCON. Sur un cas de fièvre exanthématique après inoculation intraoculaire accidentelle du sang d'une tique. *Bull. Soc. de Path. Exotique*, n° 9, 1930, p. 889.

menté de volume ; dans son plus grand diamètre transversal, sa circonférence est de 34 cm. alors qu'à la même hauteur, celle du cou-de-pied droit n'en mesure que 24.

De face (fig. 2), la région tuméfiée apparaît renflée en barillet. *Latéralement*, la déformation est moins accusée en dehors qu'en dedans, mais des deux côtés, les dépressions rétro-malléolaires sont effacées. *En arrière*, la saillie du tendon d'Achille a disparu et le talon est seul respecté par l'infiltration qui empâte et déforme la presque totalité de la région. Cette infiltration, d'une dureté presque partout ligneuse, ne conserve l'empreinte du doigt qu'au voisinage du talon.

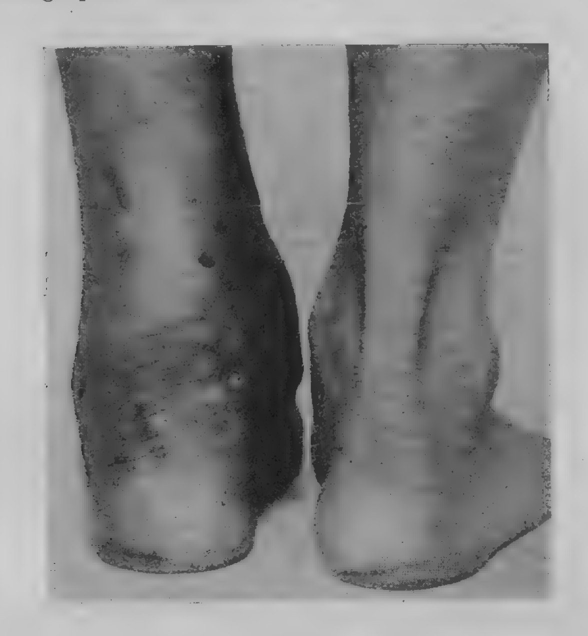


Fig. 1.

La peau conserve une certaine mobilité sur le dos du pied et au niveau du tendon d'Achille ; elle adhère fortement aux plans profonds dans les régions malléolaires où il est aussi impossible de la mobiliser que de la pincer. D'un brun rosé, elle est particulièrement foncée sur les faces latérales. On note la présence, à la face dorsale, de deux verrues vulgaires, à la face externe, d'une cicatrice ovalaire non chéloïdienne, de 3 cm. environ de diamètre qui, d'après le patient, serait la séquelle d'un ulcère apparu quatre ans et guéri deux ans avant le début de l'affection actuelle. A la face interne, on compte huit petites cicatrices violacées, plus ou moins arrondies et complètement lisses laissées par la fermeture des pertes de substance consécutives à la rupture des premières vésicules.

A l'heure actuelle, l'éruption de nouvelles vésicules n'a rien d'inouï. Ces vésicules, toujours peu nombreuses, se forment en moins de 24 h. De taille rarement supérieure à celle d'une lentille, elles ont un centre noir et une zone périphérique blanchâtre. La teinte sombre de leur centre est due à la présence d'un amas de huit à douze grains noirs. Après

s'être ouvertes spontanément, ces vésicules laissent suinter durant deux à trois jours un séropus parfois sanglant, toujours inodore et assez pauvre en grains. Ce séropus forme des croûtelles d'un brun rougeâtre dont la chute met à nu des cicatrices violacées.

L'exploration au stylet des orifices est difficile et provoque de petits saignements. La profondeur des trajets n'atteint pas 1 cm. ; l'instrument butte presque aussitôt sur un plan résistant d'apparence fibreuse. L'injection de lipiiodol dans un des orifices de la région malléolaire interne demeure superficielle ; elle n'atteint pas l'os et n'envahit pas les synoviales.



Fig. 2.

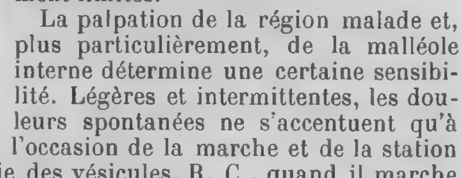
L'avant-pied, les orteils, le talon et la région plantaire sont normaux. Le mollet gauche est flasque et quelque peu amaigri, mais sa circonférence est sensiblement égale à celle du mollet droit.

Les ganglions inguinaux sont petits, durs, mobiles et indolores, exactement comme ceux du côté sain.

La radiographie met en évidence l'intégrité des métatarsiens, du cuboïde, des cunéiformes et du scaphoïde. On note une légère hyperostose de la partie postérosupérieure du calcanéum et de l'astragale. L'hyperostose des malléoles et surtout de la malléole tibiale est plus marquée. Il n'y a pas d'ostéolyse.

Les mouvements spontanés et provoqués des orteils sont normaux.

Les mouvements de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction du pied sur la jambe sont, par contre, franchement limités.



La palpation de la région malade et, plus particulièrement, de la malléole interne détermine une certaine sensibilité. Légères et intermittentes, les douleurs spontanées ne s'accentuent qu'à l'occasion de la marche et de la station debout prolongées ou de la sortie des vésicules. R. C., quand il marche assez longtemps ne tarde pas à boîter tant à cause des douleurs qu'il ressent dans le pied malade que des irradiations douloureuses qu'il perçoit dans le mollet. Après un travail fatigant, le repos au lit pendant quelques jours s'impose. Au cours des éruptions de vésicules, les douleurs deviennent assez vives pour nécessiter une immobilité presque complète. Ces douleurs sont profondes, jamais superficielles et l'on peut dire que les vésicules ne sont pas plus douloureuses que prurigineuses.

La sensibilité objective est normale dans tous ses modes. Le tégument de la région malade est le siège d'une hyperydrose continue qui augmente à l'occasion de la marche.

Peu de jours après son entrée dans le service et alors qu'il venait d'être soumis à une médication iodurée d'épreuve, R. C. présente quelques accès fébriles (38°, 39°). La recherche des hématozoaires reste négative. L'exa-

men du sang fournit les résultats suivants : 4.200.000 hématies ; 7.800 leucocytes. Formule leucocytaire : 68 0/0 de polynucléaires neutrophiles, 11 0/0 de formes de transition, 10 0/0 de lymphocytes, 7 0/0 de mononucléaires, 4 0/0 d'éosinophiles.

Le malade se plaint, en outre et, avec insistance, d'une scapulalgie droite avec irradiations vers la nuque. L'examen de l'épaule correspondante et de l'appareil respiratoire ne permet pas de relever la moindre anomalie apparente. Le cœur est cliniquement sain. Les radiales sont quelque peu dures et flexueuses ainsi que les temporales. Les battements des humérales sont trop visibles. Pouls régulier, bien frappé (78). Tension maximum 14, minimum 8,5 au Vaquez. Urines claires, de quantité normale et exemptes de produits anormaux. Pas de signes de mal de Bright. Du côté de l'appareil digestif, on ne relève que deux anomalies : l'usure

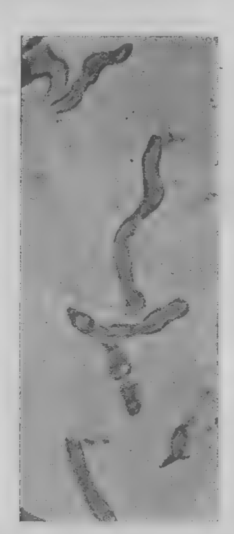



Fig. 3. — Grains noirs et filaments mycéliens.

du bord libre des dents et l'existence d'un palais ogival ; on ne décèle ni dyspepsie ni constipation ; les selles ne contiennent pas de parasites. Le foie et la rate sont normaux ainsi que les glandes endocrines. L'appétit sexuel est conservé. La prostrate n'est pas hypertrophiée. En dehors de la lésion précédemment décrite, la peau et ses annexes sont normaux ainsi que les os et les articulations. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes rotuliens sont un peu forts. L'état général est bon. Les antécédents héréditaires sont apparemment nuls ; dans les antécédents personnels, on ne relève que l'ulcère chronique de jambe déjà signalé à propos de sa cicatrice. Pas de traumatismes ni d'arthropathies antérieurs au développement de l'affection actuelle. Le malade n'a jamais été à l'étranger.

70 g. d'IK et 20 cg. de bicyanure de Hg n'ont en rien modifié l'état du cou-de-pied malade.

Les grains noirs (fig. 3) éliminés par la vésiculation ci-dessus décrite sont généralement multilobulés, parfois ovoïdes, toujours durs et fragiles.

Ils mesurent de 0 mm. 25 à 0 mm. 50. Les lobes des grains multilobés se séparent très facilement les uns des autres; la surface ainsi mise à nu est irrégulière et hérissée de filaments mycéliens. En dehors de ces cassures artificielles, ces grains ont des contours généralement réguliers. On arrive, mais avec difficulté, à les aplatir entre lame et lamelle. Ils se ramollissent, sans se dissoudre, dans la potasse bouillante à 40 0/0 et dans l'eau de Javel ; sous l'influence de ces réactifs, leur couleur noire devient d'un brun café. Traités par l'éther et la potasse bouillante, ils laissent apercevoir un mycélium cloisonné et ramifié plongé dans une substance fondamentale noire. Les filaments mycéliens mesurent de 1 μ 5 à 2 μ de largeur, les arthrospores de 10 à 20 μ de longueur. On n'observe ni chlamydospores ni cellules hypertrophiées.

Sur coupes, après fixation au Bouin et inclusion dans le blanc d'œuf, on constate qu'un certain nombre de filaments mycéliens sont coupés transversalement, les autres se divisant et s'entrecroisant sans ordre apparent. A la périphérie, on est frappé par l'existence d'une zone radiée souvent très nette. La substance fondamentale apparaît assez peu développée. Une couronne de leucocytes poly- et mononucléaires entoure les grains fixés sans lavage préalable.

L'ensemencement des grains en question donne sans difficulté des cultures d'un hyphomycète, sur les caractères duquel nous reviendrons ultérieurement.

Sur les coupes d'une biopsie, on voit que les grains sont incrustés dans le tissu fibreux de l'hypoderme et que leur présence ne s'accompagne pas de réaction gigantocellulaire La réaction leucocytaire est à ce niveau aussi discrète que possible. En dehors d'un léger œdème, on ne relève aucune anomalie digne de remarque du côté de l'épiderme. Dans le derme, il y a un certain œdème papillaire, de la sclérose conjonctive sous-papillaire ainsi que d'assez nombreux néovaisseaux. Dans l'hypoderme, la sclérose collagène est intense et comporte la disparition complète du tissu graisseux. On observe, en outre, quelques rares traînées périvasculaires de lympho- et de plasmocytes. Les parois vasculaires, souvent épaissies, sont parfois infiltrées de lymphocytes. Il y a beaucoup de capillaires néoformés. Les glandes sudoripares, morphologiquement intactes, sont peu nombreuses.

*
* *

Cet hyphomycétome se classe, on le voit, parmi les hyphomycétomes fibreux localisés à une seule région du pied. Il comporte une sclérodermie en bande sans troubles de la pigmentation, mais avec l'hyperhydrose habituelle en pareil cas. La vésiculation tardive sans nodulation préalable apparente ni fistulisation consécutive véritable, l'hyperostose discrète sans ostéolyse malgré l'ancienneté des lésions du tissu conjonctif, la résistance à l'IK et au Hg achèvent de le caractériser anatomocliniquement.

Clinique médicale de la Faculté de médecine d'Asuncion.

Etude d'un cas d'actinomycose pleuro-pulmonaire observé en Algérie,

Par A. Catanei et Ch. Legroux.

L'actinomycose humaine n'est connue, en Algérie, que par la publication d'une quinzaine d'observations de localisations cervico-faciales, dont l'un de nous a exposé, avec J. Montpellier et L. Colonieu, l'ordre chronologique dans une note antérieure (1), et par une observation de lésions pulmonaires (2). Les connaissances sur les parasites de cette mycose sont encore plus pauvres. Jusqu'aux recherches parasitologiques faites par l'un de nous dans un cas d'actinomycose de la face observé à Alger (3), on n'avait isolé qu'un Microsiphoné aérobie (qu'on peut rapporter au genre *Nocardia* Toni et Trevisan, 1889, mais non déterminé spécifiquement) provenant de lésions faciales étudiées par J. Brault. En 1928, nous avons pu cultiver un Champignon anaérobie ayant les principaux caractères de *Cohnistreptothrix israeli* (Kruse, 1896). Dans l'unique observation algérienne d'actinomycose pulmonaire que nous connaissons, les seuls renseignements bactériologiques qu'on possède sont les résultats de l'examen microscopique des crachats. On voit l'intérêt de l'étude des Champignons de cette mycose, en Algérie, et de l'actinomycose pulmonaire, en particulier.

L'un de nous a pu observer un cas pulmonaire de cette affection chez une femme européenne et prélever des grains parasitaires. Les résultats de l'étude parasitologique à laquelle ceux-ci ont donné lieu sont exposés après l'observation clinique résumée ci-dessous.

Observation clinique résumée. — Mme E..., âgée de 36 ans, née en Algérie, mère de cinq enfants, habite, depuis 1913 Relizane, où elle exerce la profession d'herboriste. Il n'y a rien à retenir de ses antécédents pathologiques jusqu'en 1928 ; elle a présenté à cette époque des signes de pleurésie sèche, à la base gauche, qui ont disparu au bout d'une quinzaine de jours. Bon état général par la suite. Au mois de *décembre 1929*, la malade,

(1) Voir *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XXI, n° 3, mars 1928, pp. 197-200.

(2) R. Ettighoffer. Contribution à l'étude et au traitement chirurgical de l'actinomycose pulmonaire. *Thèse méd.*, Alger, 1926.

(3) *Loc. cit.*

qui est enceinte de 3 mois, ressent, à la base droite du thorax, des douleurs qui vont en s'accentuant. Lorsqu'on l'examine, en *janvier 1930*, on constate l'existence de signes de *pleurésie sèche*. Trois semaines plus tard, on décèle la présence d'un petit *épanchement* ; la ponction donne un liquide citrin. Au bout de deux semaines, celui-ci a augmenté de volume et entraîne de la gêne respiratoire. Fièvre continue, entre 39° et 40°. Toux accompagnée d'une expectoration dans laquelle on recherche les bacilles tuberculeux, à plusieurs reprises et sans succès. Une ponction évacuatrice est pratiquée (2/3 de litre). Les semaines suivantes, la persistance des mêmes signes physiques fait faire de nouvelles ponctions exploratrices, sans résultat. L'examen radioscopique montre une opacité diffuse de la base droite avec diminution des mouvements respiratoires des côtes et du diaphragme ; le sommet droit et le poumon gauche sont normaux. Mauvais état général. Au début d'*avril*, une voussure douloureuse apparaît sur l'arc postérieur de la 9e côte ; elle augmente progressivement et devient rénittente. Une intervention évacue cette *collection* qui contenait du pus crémeux lié. La résection costale permet de trouver tout près de l'extrémité postérieure de la côte, l'orifice d'une petite cavité irrégulière, à parois rigides. Après cette intervention, l'état général s'améliore ; pas de fièvre, mais les signes locaux persistent ; le trajet opératoire se fistulise. En *mai*, apparition sur le trajet de la même côte, sous la région axillaire, d'une *deuxième tumeur* qu'on vide par incision, du pus crémeux, d'aspect banal également, qu'elle contient. La malade accouche d'un enfant chétif qui ne vit que quelques jours. En *juin*, une *troisième tumeur* apparaît un peu en avant de la précédente, au niveau de la même côte ; on décide de la laisser évoluer. L'ouverture spontanée, qui se produit au bout d'une dizaine de jours, donne issue à un pus sanguinolent qui contient des *grains*. Dès lors, un nouveau traitement local et général est institué. Une *quatrième tumeur* se développe, au mois d'août, dans la région du sein droit. L'examen radiographique donne les résultats suivants (6 septembre) :

Thorax : on note sur les clichés un flou des contours costaux par périostite, au niveau de l'arc postérieur des 7e, 8e et 9e côtes. L'arc postérieur de la 9e côte réséqué sur une longueur de 6 cm. environ, est en voie de régénération.

L'expansion thoracique est nettement diminuée à droite.

Poumons : on constate un foyer d'ombre de forte opacité au niveau du tiers inférieur de la plage droite. Ce foyer d'ombre est assez homogène : il masque en bas à peu près complètement la coupole phrénique droite ; sa limite supérieure est oblique. Ce foyer paraît dû à des lésions anciennes de pachypleurite. Le parenchyme sous-jacent présente des lésions se tra-

duisant par un renforcement diffus du dessin pulmonaire, un élargissement de l'ombre hilaire droite et un semis de taches parenchymateuses, à contours flous, d'ailleurs en grande partie masquées par la coque de pachypleurite qui entoure le tiers inférieur du poumon droit (Dr Le Genissel, Alger).

Un *nouvel abcès du sein* évolue en *octobre*. Au mois de novembre, on constate la présence de grains caractéristiques dans les crachats. La malade maigrit et s'affaiblit. Périodes de fièvre, par intermittences. En *décembre*, apparition d'une *sixième tumeur* le long de la crête iliaque droite. Douleurs dans tout le côté droit : tiraillements allant de l'épaule au bassin et à la cuisse.

En somme, malgré le traitement (d'abord iodé général et iodo-ioduré local, puis par injections intraveineuses de Néoriodine et intrafistuleuses de Lipiodol, d'après les indications du docteur H. Duboucher, d'Alger), la progression de la maladie est continue et le pronostic, très réservé.

On sait combien l'étiologie de l'actinomycose est encore obscure. En ce qui concerne notre malade, on peut noter qu'elle ne va pas dans les champs et n'a pas pris part à des travaux agricoles ; elle manipule assez souvent de la paille qui sert à l'emballage de ses marchandises.

Parasitologie. — Nous avons examiné les grains parasitaires du pus et des crachats. Les uns et les autres sont de petite taille, blanc-grisâtre et de consistance molle. Ceux du pus, assez réguliers, ont un diamètre moyen de 1/2 mm., mais on peut en trouver d'un peu plus gros. Dans les crachats, ces formations sont plus irrégulières et plus petites, pour la plupart (diamètre presque toujours inférieur à 1/2 mm.).

L'examen microscopique montre qu'ils sont constitués par le mycélium, très fin (largeur 1 μ, en moyenne), d'un Champignon du groupe des Microsiphonés (de la classification de P. Vuillemin).

Les grains présents dans le pus ne montrent pas de massues. Dans ceux des crachats, ces formations sont, au contraire, bien développées et très apparentes.

Les filaments se colorent par la méthode de Gram ; ils ne sont pas acido-résistants.

Ce Microsiphoné est anaérobie. Dans la profondeur des tubes de gélose glucosée de Veillon, il donne des colonies ressemblant à celles que nous avions obtenues dans nos cultures du parasite provenant des lésions actinomycosiques de la face (1). Par ses caractères morphologiques et culturaux, la souche isolée

(1) *Loc. cit.*

dans ce cas d'actinomycose pulmonaire peut être assimilée, comme la précédente, à *Cohnistreptothrix israeli* (KRUSE, 1896).

Inoculations expérimentales. — Des cultures du Champignon ont été inoculées à des *cobayes*, sous la peau (2 cas) ou dans le péritoine (2 cas), sans résultat. Un de ces derniers a été réinoculé au bout de 13 jours, sans succès.

Inoculé par voies intraveineuse, intrapéritonéale, sous-cutanée ou intramusculaire, le *lapin* n'a pas réagi. L'insuccès a été le même après une réinoculation intraveineuse pratiquée 13 jours après la première.

Une inoculation de culture dans la gencive d'un singe d'Algérie a provoqué une tuméfaction qui s'est résorbée au bout de trois semaines ; l'animal n'a rien présenté depuis cette intervention qui remonte à quatre mois.

L'inoculation de culture sous la peau de la *souris*, a provoqué localement la formation d'un abcès qui s'est fistulisé, au bout de trois semaines. Le Champignon était très abondant dans le pus mais il n'y a pas eu formation de grains parasitaires, la fistule s'est fermée au bout d'une vingtaine de jours, et l'animal, qui avait maigri pendant l'évolution de l'abcès, a repris son état normal. Dans un autre cas, l'abcès formé s'est résorbé spontanément. Une souris inoculée dans le péritoine n'a pas réagi.

En résumé, l'observation d'une femme européenne présentant des lésions pleuro-pulmonaires actinomycosiques ayant envahi la paroi thoracique, nous a permis d'étudier le Champignon dans les grains parasitaires présents dans les crachats et le pus et de le cultiver. C'est, à notre connaissance, le premier cas algérien d'actinomycose pulmonaire dans lequel le parasite ait été isolé et la deuxième observation de cette maladie dans la littérature médicale de ce pays. Les principaux caractères morphologiques et culturaux sont ceux de *Cohnistreptothrix israeli* (KRUSE, 1896).

L'isolement de cette espèce dans les deux cas d'actinomycose (faciale et pleuro-pulmonaire) dont l'un de nous a pu faire l'étude parasitologique, montre bien que les Microsiphonés anaérobies ne sont pas des parasites exceptionnels de l'actinomycose, en Algérie.

Institut Pasteur d'Algérie.

Observation d'une épizootie de trypanosomiase dans le sud de la Perse,

Par G. Carpentier.

I. — Renseignements cliniques recueillis à Dizfoul.

Les effectifs militaires stationnés dans la caserne de Dizfoul comptaient : (1) 81 chevaux et 19 mulets. Vers cette époque, les chevaux ont commencé à maigrir ; en même temps les cavaliers les trouvaient mous, lents à obéir aux aides et vite fatigués. 40 chevaux ayant été envoyés en expédition aux environs (8 farsaks) (2), 2 sont morts en route et le reste de la colonne, étant incapable du moindre effort, a du être ramené en main. Le premier cas de mort constaté à Dizfoul date du 14 charhivar (3).

Symptômes. — Amaigrissement progressif allant jusqu'à la cachexie, anémie profonde, fièvre (à caractères non précisés),

Résultats des examens de sang de chevaux de l'escadron de Dizfoul.

Nos matricules	Sang frais	Frottis colorés	Observations
883	+++	+	
872	++	+++	
874	o	o	Fièvre modérée.
847			Mort avant les prises de sang.
866	o	++	
926	++	++	Mort le lendemain de la dernière prise de sang.
863	+++	+++	
876	+++	+++	Un cobaye inoculé.
889	+++	++	Un cobaye inoculé.
772	o	o	Fièvre modérée.
889	+++	++	Un cobaye inoculé.
856	o	o	
905	+++	+	Fièvre modérée.
834	+++	++	
857	++	+	
881	+++	+++	
879	o	o	En période apyrétique.
894	o	o	En période apyrétique.
801	+++	++	

(1) Début août 1930.
(2) 48 à 50 km.
(3) 5 septembre.

œdèmes siégeant surtout aux membres, parfois à la région génitale, plus tard, incoordination des mouvements, notamment arrière-main vacillant, appétit conservé (voire exagéré) jusqu'aux approches de la mort. Parfois développement d'affections intercurrentes (pneumonies). Le tableau clinique, on le voit, est complet, sauf toutefois en ce qui concerne les caractères de la fièvre.

Depuis le début de l'épidémie jusqu'au jour de mon arrivée à Dizfoul, 62 chevaux ont disparu (52 de mort naturelle, 10 par abatage pour réaction positive à la malléine accompagnant, chez 8 d'entre eux, une extrême maigreur).

II. — Constatations faites pendant le séjour à Dizfoul.

a) *Mortalité.* — Deux chevaux sont morts du 9 au 14 aban (1). On trouvera, annexe III, le détail des constatations d'autopsie. A noter que le cheval 847 est mort d'une maladie intercurrente (gangrène pulmonaire). Ces deux chevaux avaient été photographiés, l'un la veille (847), l'autre 3 jours avant la mort (926).

Il restait à Dizfoul, le 14 aban, 17 chevaux vivants sur les 81 chevaux de l'escadron.

b) *Symptômes.* — Rien à noter qui n'ait déjà été observé, quant aux symptômes, sauf, chez plusieurs animaux, des œdèmes déclives siégeant au poitrail. Tous les chevaux étaient naturellement incapables d'assurer le moindre service et même de porter, au pas, un cavalier. Quelques-uns ne pouvaient aller boire à la rivière voisine.

III. — Examens microscopiques.

Le diagnostic de « trypanosomiase » étant posé, il était intéressant de se rendre compte du pourcentage des animaux parasités et de préciser les caractères morphologiques du parasite.

Sur 18 sangs examinés, 13 ont été trouvés parasités soit à l'état frais, soit sur frottis. Parmi les 5 sangs négatifs, 2 provenaient de chevaux apyrétiques; or il est classique que le sang périphérique d'animaux non fébricitants ne contient pas de parasites, ou en renferme trop peu pour permettre le diagnostic.

L'examen à l'état frais est particulièrement aisé (grande dimension et souvent grande abondance du parasite, surtout mobilité).

(1) 30 octobre au 5 novembre.

IV. — Inoculations.

Afin de conserver le virus, 3 cobayes ont été inoculés et rapportés à Téhéran.

L'un d'eux a reçu, sous la peau, 4 cm^3 de sang du cheval 876. Un second a reçu, par la même voie, 5 cm^3 de sang de 889. Un troisième a reçu, dans le péritoine, 2 cm^3 5 de sang de 899.

V. — A quelle trypanosomiase a-t-on affaire?

On sait que les symptômes de toutes les trypanosomiases animales sont analogues (sauf le cas particulier de la dourine), et ne permettent pas le diagnostic différentiel; les trypanosomes eux-mêmes se répartissent en groupes morphologiques, mais, dans chaque groupe, les différences sont parfois minimes d'une espèce à l'autre.

Le fait que la trypanosomiase de Dizfoul tue le cheval pratiquement dans 100 o/o des cas, et le bœuf dans la proportion de 25 à 30 o/o, ne constitue pas une indication suffisante. Cependant, la proximité de l'Inde doit faire songer au Surra et du reste le parasite de Dizfoul est très semblable à *Trypanosoma evansi*.

VI. — Les Insectes vecteurs du virus.

L'étude de cette question est d'importance capitale, car on sait que, à l'exception de la dourine, toutes les trypanosomiases se transmettent d'un individu malade à un individu sain par l'intermédiaire d'insectes piqueurs.

On ne peut encore préciser quels sont les insectes vecteurs du trypanosome de Dizfoul. Certains propriétaires soupçonnent de gros insectes, qui sans doute sont des Tabanidés, et de petites mouches dont la taille n'est pas celle des Stomoxes, et qui sont peut être des agents de transmission spéciaux à la Perse.

Enquêtes dans la population civile.

I. — ENQUÊTE A DIZFOUL

I. — H. M. R. T., propriétaire du village de Chah Abad, à 3 farsaks de Dizfoul, a perdu dans le courant de 1308 tout son effectif de gros animaux, soit 4 juments et 15 ânes. Les juments et mulets des villages voi-

sins sont également tous morts. A Chah Abad les bœufs sont morts dans la proportion de 25 à 30 0/0. Les animaux rachetés fin 1308 sont morts en grande partie cette année.

Symptômes observés : fièvre, appétit conservé, animaux titubants, œdèmes des organes génitaux et des membres.

II. — H. E., propriétaire de deux villages, Bounvar à 1 farsak de Dizfoul et Doubendar à 2 farsaks, a perdu tous ses chevaux (30) et ses 2 mulets. 2 chevaux rachetés sont morts cette année. Sur 100 bœufs, 55 sont morts en 1308.

Dans un autre village, H. E. a aussi perdu tous ses animaux.

III. — S., qui possède 5 villages au Sud-Est de Dizfoul, a eu, en 1308, un âne survivant sur 400 animaux environ (chevaux, juments, ânes et mulets). Sur 500 bœufs 50 à 60 sont morts. Les buffles sont sensibles à la maladie

Il n'y avait pas eu d'épizootie importante en 1307 (1) ; cette année on a encore enregistré une mortalité anormale. S. évalue à 15.000 le nombre des animaux (moutons compris) disparus en 1308 dans la région de Dizfoul.

Les chiens répugneraient en règle générale, à dévorer les cadavres. Ceux qui le font, poussés par la faim, meurent rapidement.

On a essayé sans succès le traitement suivant, indiqué par un kurde : les animaux reçoivent matin et soir, un jour seulement, un jaune d'œuf battu dans une quantité de pétrole équivalente au blanc d'œuf enlevé.

Toujours les mêmes symptômes (voir ci-dessus).

IV. — M. K. R., propriétaire du village de Tabassor, à 2 farsaks de Dizfoul, a eu 3 animaux survivants sur 26 (13 juments, 1 cheval, 12 mulets). Forte mortalité aussi chez les bœufs. Mêmes symptômes, notamment appétit conservé, parfois même exagéré.

V. — A. H. M., des environs immédiats de Dizfoul a conservé un cheval sur 60.

VI. — K. K. S., de Dizfoul, a perdu ses 4 juments, son cheval, et 10 mulets sur 16.

II. — ENQUÊTE A CHOUCH (Suse).

I. — I. K. a perdu, en 1308, ses 7 chevaux et ses 4 mulets. Symptômes : amaigrissement, conservation de l'appétit, œdèmes des boulets ; les derniers jours, difficulté de la marche et parésie.

II. — M. a perdu ses 2 juments, ses 3 mulets et 2 bœufs sur 5. Mêmes symptômes. D'autres propriétaires de Chouch ont été, à sa connaissance, pareillement éprouvés.

III. — C. R. K. avait 50 chevaux et 10 mulets pour la culture du riz par les Lours transplantés dans la région ; il lui est resté 7 animaux. Sur 130 bœufs, 50 sont morts. Les pertes subies aux environs immédiats de Chouch doivent s'élever, selon lui, à plus de 450 chevaux et bœufs.

IV. — S. K., frère du précédent, a perdu dans son village environ 200 animaux sur 300 (chevaux et mulets), et 70 à 80 bœufs sur 500.

Symptômes : maigreur allant s'accentuant jusqu'à la cachexie, appétit conservé, œdèmes des membres, de la région génitale et de la région sous-glossienne ; à la fin de la maladie, balancement de l'arrière-main.

(1) L'année persane commence le 21 mars. 21 mars 1930 = 1 Farvardine 1309.

L'épizootie aurait débuté en 1307 (toujours vers le mois de Charhivar), mais aurait été peu meurtrière. Grande intensité en 1308. La région atteinte s'étendrait à Chouch, Dizfoul, Chouchter et Naçiri (Ahwaz). Les mulets ne seraient nullement épargnés. Seifolla Khan et Gholam Réza Khan soupçonnent le rôle néfaste de gros insectes à yeux volumineux (tabanidés ??) et de mouches plus petites que la mouche commune (?) attaquant surtout le ventre et les oreilles des animaux.

En résumé, une épizootie de trypanosomiase sévit depuis 3 ans sur les chevaux et le bétail de la population civile du Khouzistan et du Louristan ; les pertes subies au cours de cette période sont évaluées à 3.000 chevaux ; les bœufs ont disparu dans la proportion de 25 à 30 o/o, sans que les pouvoirs publics aient été alertés.

L'épizootie a gagné cette année les effectifs militaires stationnés à Nauri et Dizfoul. Aux dernières nouvelles (fin décembre 1930) tous les chevaux de l'escadron avaient disparu, sauf 4, du reste très malades.

Des mesures de prophylaxie et un plan de traitement ont été proposés pour l'avenir. Malheureusement l'absence de service des épizooties et de techniciens compétents, en rendent l'application difficile.

Essai d'un dérivé de la quinoléine (664 Fourneau) dans la Malaria expérimentale,

Par H. M. Monier.

Devant l'intérêt que présente la thérapeutique du paludisme, nous avons entrepris, dans le laboratoire de M. le professeur Marchoux, d'expérimenter un produit préparé dans le laboratoire de M. le professeur Fourneau. Ce corps est un dérivé de la quinoléine, très voisin de la plasmochine.

Grâce à l'amabilité de M. Leroy, qui dirige à l'asile de Sainte-Anne un important service de malariathérapie, nous avons pu disposer de malades parmi lesquels nous avons choisi sept femmes atteintes de paralysie générale et une mélancolique anxieuse.

Ces malades ont été impaludées par injection intraveineuse ou sous-cutanée de 2 à 5 cm^3 de sang palustre prélevé sur des malades en accès. Les sept paralytiques générales ont été infectées avec une souche ancienne. Une malade a été impaludée

avec du sang d'un paludéen venu à la consultation des maladies exotiques de l'Institut Pasteur.

Les malades ont toutes fait environ huit accès avant d'être mises en traitement. Leurs courbes thermiques sont caractéristiques de tierce bénigne. Les examens de sang pratiqués avant le traitement, au cours des accès, montrèrent tous du *Plasmodium vivax* caractéristique et très abondant ; les jours d'accès, il était fréquent d'observer trois à quatre formes chizogoniques par champ ; les formes sexuées se montrèrent rares, mais nettement caractérisées.

PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL

Guidé par les expériences de toxicité et d'étude faites au laboratoire de M. FOURNEAU sur les canaris porteurs d'*hæmoproteus*, nous avons opéré de la façon suivante :

Les injections intramusculaires ont été préférées à la voie buccale. Cette voie n'est peut-être pas favorable, car MAJUMDER a signalé que l'absorption de la plasmochine était plus lente par voie intramusculaire que par voie digestive, mais elle présente le gros avantage d'être plus sûre avec des malades aussi capricieux que les paralytiques généraux.

Les doses quotidiennes ont été fractionnées en deux injections ; la majorité des expérimentateurs de la plasmochine, MÜHLENS et FISCHER, en particulier, ont préconisé la répartition des doses journalières en plusieurs prises.

Nous avons utilisé une solution aqueuse à 1 o/o, dilution commode et facilement dosable. Le traitement des malades choisies a été fait du 7 au 29 juillet 1930. Les résultats ont été contrôlés régulièrement jusqu'au 20 août où une dernière prise de sang, faite trois semaines à un mois après la cessation de tout symptôme clinique et la disparition des parasites dans le sang circulant, s'est montrée négative pour tous les sujets mis en expérience.

EXPÉRIMENTATION

Nous avons traité les malades avec quatre doses journalières différentes ; la première malade a été mise à la dose relativement faible de 0 g. 04 par jour ; deux malades ont été traitées par 0 g. 06 par jour ; quatre malades reçurent 0 g. 08 par jour ; enfin, pour une dernière malade, un traitement de 0 g. 10 par jour fut prescrit.

Les résultats de ces essais sont consignés dans les observations suivantes :

A

OBSERVATION I. — Une malade est traitée par 2 injections intramusculaires de 2 cm^3 (soit 0 g. 02 de produit actif) par jour. La fièvre tombe dès le troisième jour, mais les schizontes persistent, très peu nombreux, dans le sang. Les cinquième et sixième jours les schizontes se font de plus en plus rares et la température est normale ; la malade, par erreur, ne reçoit qu'une injection de 0 g. 03 ; le septième jour survient une petite poussée thermique ; le traitement est alors repris à raison de 2 injections quotidiennes de 0 g. 03 ; les parasites diminuent à nouveau, mais ne disparaissent qu'au quatorzième jour du traitement après que la malade eût reçu 0 g. 46 de 664 F. et 2 g. 50 de quinine par la bouche. Il semble dans ce cas que la dose de début, insuffisante, ait laissé subsister des parasites plus particulièrement résistants, dont la disparition n'a été obtenue que grâce à l'action adjuvante de la quinine. Cette malade n'a pu être suivie plus longtemps, car elle dut être transportée dans un service de chirurgie pour une tumeur abdominale à laquelle il y aurait peut-être lieu d'attribuer les petites oscillations thermiques survenues dans les derniers jours de notre observation.

B

OBSERVATIONS II ET III. — Deux malades sont traitées par 2 injections journalières de 0 g. 03. La chute de la température est rapide ; chez la première elle est complète dès le troisième jour et la disparition des parasites est définitive le cinquième jour. Chez la deuxième malade la fièvre disparaît le quatrième jour et, parallèlement, les parasites le sixième. Ces malades n'ont plus présenté aucun symptôme fébrile et, revues le 20 août, elles étaient en très bon état.

C

Quatre malades sont traitées par 2 injections quotidiennes de 0 g. 04.

OBSERVATION IV. — Chez la première la fièvre est tombée le troisième jour et les parasites ont disparu le cinquième ; la guérison est définitive, confirmée par la cessation de tout symptôme et le bon état général constaté une dernière fois le 20 août.

OBSERVATION V. — La deuxième malade, dont la chute de température est moins franche, ne présentait plus que de très rares schizontes le quatrième jour ; mais le septième jour du traitement elle fit une poussée fébrile à 40° ; l'examen du sang est douteux ce jour-là, dans tous les cas l'examen du sang le huitième jour, — le lendemain de cette élévation de température — est sûrement négatif. Cette malade, dont le traitement fut interrompu le septième jour, reçut bien, sur les indications d'un médecin de l'Asile Sainte-Anne, une injection d'un sel de quinine (hyperquinéol), mais quoique, sur notre demande, cette prescription n'ait jamais été renouvelée, la malade n'a plus fait de température ni présenté d'hématozoaires jusqu'au 20 août où nous l'avons vue pour la dernière fois en très bon état.

OBSERVATION VI. — Un phénomène semblable se produisit pour la troisième malade et l'analogie des circonstances me paraît pour le moins troublante quant aux conclusions que l'on peut tirer de ces incidents. L'examen de la courbe de température montre assez nettement une persistance des accès, cependant nettement influencés et très atténués, puis, le cinquième jour une poussée fébrile à 39°4 ; le lendemain l'examen du sang ne montrait plus que de très rares parasites, et, le surlendemain (après 1 g. de quinine prescrit à mon insu) l'examen était négatif, la fièvre définitivement tombée. Suivie pendant un mois, la malade, jusqu'au 20 août, n'a plus présenté de température et se porte bien.

OBSERVATION VII. — Enfin, chez notre dernière malade à 0 g. 04 par injection, tout se passe très favorablement : dès le troisième jour la fièvre est maîtrisée, le quatrième jour il n'y a plus de parasites dans le sang ; guérison confirmée par le maintien de la température à la normale et l'absence de parasites à l'examen du sang, notée une dernière fois le 20 août.

D

OBSERVATION VIII. — Une malade, la dernière mise en traitement, reçoit 2 injections quotidiennes de 0 g. 05.

La fièvre cesse le deuxième jour et il n'y a plus de parasites le quatrième jour, mais la malade est *excessivement pâle* et *faible* ; elle se plaint de douleurs dans les jambes; nous ne notons pas de cyanose des muqueuses qui ne sont que décolorées mais les extrémités, pieds et mains, sont froides. Le 664 F. est supprimé immédiatement et la malade reçoit une injection intraveineuse de stovarsol (1 g.). Dès le lendemain elle est mieux; au bout de quelques jours elle est rétablie quoique son état général, influencé d'ailleurs par sa psychopathie (mélancolie anxieuse) ne reste pas très brillant; elle se maintient ainsi sans température et, le 20 août, son dernier examen de sang est encore négatif.

En résumé :

A. Une malade reçoit 0 g. 04 de 664 FOURNEAU par jour : échec.

B. Deux malades reçoivent 0 g. 06 de 664 FOURNEAU par jour : bons résultats.

C. Quatre malades reçoivent 0 g. 08 de 664 FOURNEAU par jour : deux bons résultats, un douteux, un médiocre.

D. Une malade est traitée par 0 g. 10 de 664 FOURNEAU par jour : le résultat est excellent au point de vue parasitaire, mais le traitement a fortement ébranlé la malade.

CONCLUSIONS

a) Le 664 FOURNEAU paraît avoir une action thérapeutique efficace sur le *Plasmodium vivax*, parasite de la malaria expérimentale sur laquelle ont été faits ces essais de thérapeutique.

b) La dose de 0 g. 04 par jour paraît insuffisante ; la dose

de 0 g. 10 par jour paraît dangereuse ; 0 g. 06-0 g. 08 par jour nous ont paru les doses optima lorsque l'on restreint à deux injections le fractionnement des doses journalières.

c) La disparition des parasites du sang périphérique a été obtenue avec 0 g. 30 de 664 FOURNEAU en moyenne (0 g. 25, observation VIII, Min.).

d) Les rechutes semblent avoir été évitées avec 0 g. 50 environ du produit total injecté.

e) L'action relative sur les gamètes et les schizontes ne nous a pas paru très nette, étant donné la rareté des formes sexuées ; toutefois, dès le troisième ou le quatrième jour de traitement, nous n'avons plus trouvé, dans tous les cas, que des schizontes.

Travail du Laboratoire du Professeur MARCHOUX.

Essais thérapeutiques du 710 FOURNEAU dans quelques cas de paludisme,

Par H. M. MONIER.

Alors que tous les laboratoires se préoccupent de rechercher au paludisme un remède plus actif ou moins cher que la quinine, l'Institut Pasteur n'est pas resté en retard. Nous avons eu l'occasion d'essayer contre diverses formes de paludisme un corps préparé dans le laboratoire de M. FOURNEAU et qui nous a été remis sous l'étiquette « 710 FOURNEAU » (1).

Cette substance se présente sous la forme d'une poudre jaune soluble dans l'eau et qui peut être administrée soit par voie digestive, soit par voie sous-cutanée. Nous avons utilisé tout d'abord l'injection du produit qui nous donne plus de sécurité au point de vue de son absorption.

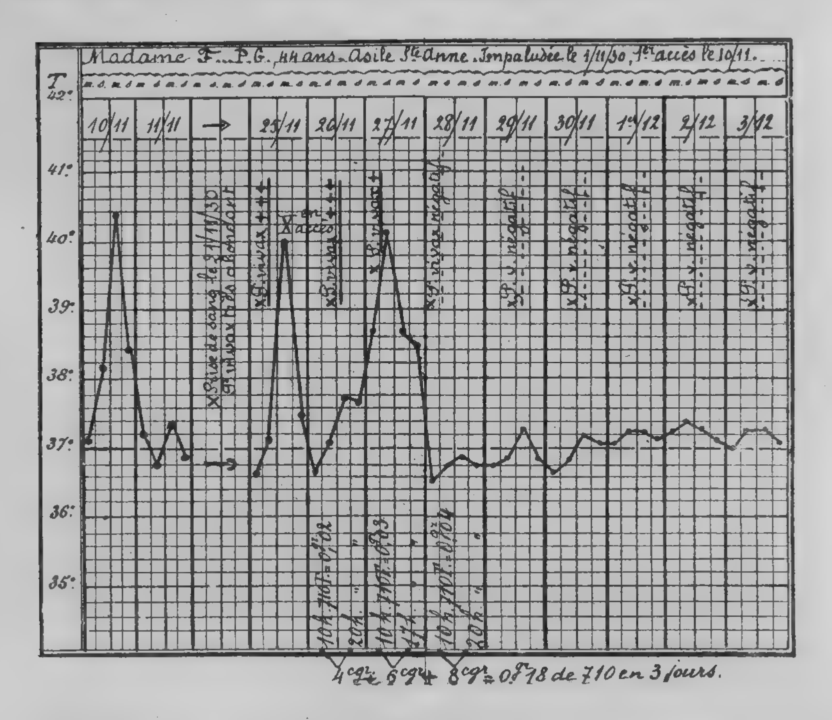
A cet effet, nous disposions d'ampoules renfermant 2 cm^3 d'une solution à 1 o/o du produit actif.

Nous avons commencé par faire deux essais sur des paralytiques généraux, impaludés pour raison thérapeutique, dont M. le professeur CLAUDE voulut bien nous confier le soin d'arrêter l'infection. En voici les observations :

(1) Le 710 FOURNEAU est un dérivé de la quinoléine dont la formule sera publiée incessamment dans un travail de M. FOURNEAU qui paraîtra dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

OBSERVATION I. — Mme F..., paralysie générale, 44 ans. Impaludée le 1er novembre 1930 par 5 cc. de sang palustre intraveineux. Elle fait son premier accès le 10 novembre. Nous la voyons pour la première fois le 21 novembre ; elle présente cliniquement de la tierce bénigne, parasitologiquement du *P. vivax* abondant.

Elle est mise en traitement le 26/11 : elle reçoit deux injections, l'une le matin, l'autre le soir, de 0 g. 02 de 710 FOURNEAU. La goutte épaisse faite avec son sang renferme beaucoup d'hématozoaires *P. vivax*.



Le 27/11, elle reçoit 2 fois 0 g. 03 de 710 F. ; la prise de sang permit de rencontrer encore des parasites.

Le 28/11, la malade reçoit 2 injections de 0 g. 04 de 710, mais elle est déjà stérilisée puisque l'examen du sang prélevé ce jour est négatif.

Depuis cette date jusqu'au 29 décembre, dernier jour où nous la vîmes, la malade n'a plus présenté ni température, ni parasite dans le sang. A cette date elle se portait bien.

OBSERVATION II. — Mme C..., paralysie générale, 46 ans, est impaludée le 3 novembre par voie sous-cutanée ; le 9 novembre elle fait son premier accès palustre.

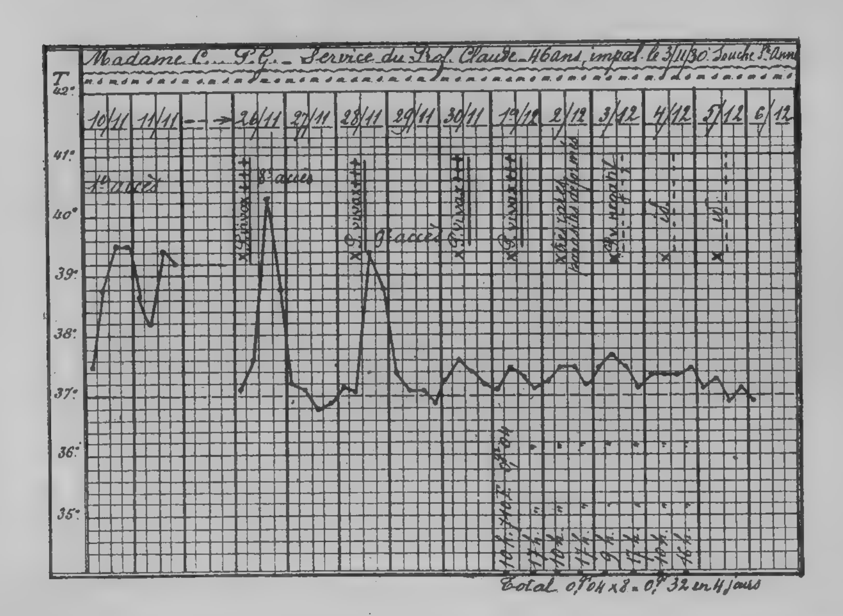
Nous la voyons le 26 novembre 1930 ; elle présente cliniquement une courbe de température de tierce bénigne et son sang contient du *P. vivax*.

Le 1/12 la malade est mise en traitement ; elle reçoit 2 injections, une le matin et l'autre le soir, de 0 g. 04 de 710, soit 0 g. 08 par jour. La goutte épaisse renferme de nombreux hématozoaires.

Le 2/12, même traitement, mais la prise de sang faite ce jour ne décèle que quelques rares parasites très déformés.

Le 3/12, même traitement ; l'examen de la goutte épaisse reste négatif ; la température de la malade ne dépasse pas la normale.

Le 4/12 elle reçoit encore 0 g. 08 de 710.



Depuis cette date, après avoir reçu 0 g. 32 de 710 F. en 4 jours, la malade n'a plus eu aucun accès fébrile et n'a plus présenté de plasmode dans son sang.

Revue pour la dernière fois le 29 décembre, la prise de sang faite chez elle était toujours négative et la malade était en bon état.

Encouragé par ces premiers résultats, nous avons eu l'occasion d'appliquer ce traitement à trois paludéens venus au laboratoire. En voici les observations :

Observation III. — M. C..., 42 ans, est un colonial ayant fait plusieurs séjours au Soudan et au Sénégal, pendant lesquels il a présenté du paludisme confirmé microscopiquement.

En juin 1930, une crise douloureuse de la rate est survenue, au cours de laquelle l'organe est augmenté considérablement de volume. Le malade, depuis cette époque, n'a plus présenté d'accès de fièvre caractéristique et le Plasmodium a été indécelable dans son sang. Il a déjà été traité à Saint-Louis du Sénégal par 2 séries d'injections de quinoforme qui l'ont considérablement amélioré.

Le 8 novembre il vient au laboratoire ; la rate est énorme, elle descend jusqu'à 4 travers de doigt au-dessus de la crête iliaque, elle est douloureuse à la palpation. Il est toujours impossible de trouver l'hématozoaire dans son sang, mais *la sérofloculation de Henry est très positive.* Nous lui

remettons des comprimés de quinio-plasmine qu'il prendra pendant 15 jours.

Le 10 décembre, un mois après, le malade revient nous voir ; il va mieux ; la rate a diminué de volume ; elle déborde encore le gril costal de la largeur d'une main.

Le 15/12. M. C... revient. Il présente à nouveaux des phénomènes douloureux qui, nous dit-il, annoncent presque sûrement une crise congestive et douloureuse de la rate, semblable à celles qu'il a déjà eues et qu'il redoute beaucoup. Nous lui injectons 0 g. 02 de 710 F.

Le 17/12, injection de 0 g. 04 de 710 ; le malade souffre légèrement de la rate.

Le 19/12, 0 g. 06 de 710 ; le 22/12, 0 g. 06 de 710 ; les douleurs vives et spontanées ont disparu, seule une lourdeur gênante du côté gauche persiste, mais l'organe est retombé dans la fosse iliaque à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le 24/12, 0 g. 06 de 710 ; le 26/12, 0 g. 06 de 710.

M. C... nous confirme une observation que nous lui avions demandé de vérifier attentivement : pendant les heures qui suivent l'injection la lourdeur de son côté gauche disparaît.

Les 29/12, 31/12, 2 janvier 1931, 0 g. 06 de 710.

Le 5 janvier, les phénomènes douloureux ayant disparu et la rate étant remontée jusqu'à trois travers de doigt du rebord des fausses côtes, nous arrêtons le traitement. La goutte épaisse est toujours négative ; la séro-réaction de Henry est encore positive.

Revu le 23 janvier, le malade est très amélioré ; la rate ne déborde plus que de deux travers de doigt le gril costal ; aucun phénomène douloureux.

OBSERVATION IV. — M. J..., 29 ans, rentre de Madagascar où il a présenté des accès palustres ; il se présente le 24 janvier en plein accès. A l'examen de son sang, nous trouvons du *P. vivax*. La sérofloculation de HENRY est négative. Nous lui injectons sur-le-champ 0 g. 04 de 710 F. Le 26 janvier nous lui injectons 0 g. 06 de 710 ; le malade se sent mieux ; la température n'est pas revenue ; *la goutte épaisse ne renferme plus de parasites*. Le 27 janvier M. J... est beaucoup mieux ; la goutte épaisse est encore négative ; l'examen du sang, renouvelé le 29 janvier, est toujours négatif. Dix jours après le malade a présenté une rechute ; les deux injections ont été insuffisantes ; M. J... est remis en traitement.

OBSERVATION V. — Le 26 décembre 1930, M. G... se présente au laboratoire alors qu'il vient de faire, les deux jours précédents, une rechute de paludisme 15 jours après être sorti de l'hôpital Pasteur où il a été traité par la plasmoquine simple.

L'état général est assez bon ; légère hépato et splénomégalie ; dans la goutte épaisse du sang de ce malade nous trouvons des schizontes de *præcox* assez rares : 11 pour 100 champs microscopiques. Nous lui injectons 0 g. 04 de 710. Le 29/12 injection de 0 g. 06 de 710 ; la goutte épaisse renferme toujours des hématozoaires.

Le 31/12 et le 2 janvier 1931 nous lui renouvelons l'injection de 0 g. 06 de 710, mais nous notons que les parasites ne disparaissent pas ; ils semblent même avoir augmenté de nombre.

Le 5 janvier, l'état général du malade est moins bon ; il a présenté de la fièvre. L'examen de son sang nous laisse voir plusieurs parasites par champ ; nous arrêtons le 710.

Dans ces cinq observations, il nous paraît y avoir plusieurs éléments intéressants à mettre en évidence.

Dans tous les cas, nous avons observé une assimilation parfaite du 710 FOURNEAU, sans aucun phénomène d'intolérance ; les injections sont particulièrement indolores.

L'action du 710 FOURNEAU nous a paru excessivement nette et rapide sur le *P. vivax*.

Dans les deux cas de malaria expérimentale, des doses totales de 0 g. 18 et 0 g. 32 ont évité toute rechute. En ce cas, il est vrai, les rechutes sont rares.

L'observation III est particulièrement intéressante. Si nous n'avons pas vu de parasite chez ce malade, nous avons constaté par la sérofloculation qu'il ne devait pas être libéré de toute infection. Les dimensions énormes de la rate indiquaient nettement que le *P. vivax* était en cause. Or, le 710 nous a permis de ramener cet organe à des dimensions considérablement moindres en très peu de temps.

Mais notre plus beau succès est représenté par l'observation IV, où une seule injection a suffi à faire disparaître tous les parasites. Nous avons vu que ce malade, qui est resté en observation, a présenté une rechute au dixième jour. La surveillance continue.

Enfin, aux doses que nous avons utilisées pour notre dernier malade, nous noterons un échec net sur un sujet porteur de *Plasmodium præcox*.

CONCLUSIONS

Le 710 FOURNEAU se montre très actif contre le *P. vivax*. Une seule dose de 0 g. 04 a suffi, dans un cas, à faire disparaître tous les parasites.

Travail du Laboratoire de M. le Professeur MARCHOUX.

Action de la plasmoquine simple dans un cas de paludisme à *P. præcox*,

Par H. M. MONIER.

Nous avons eu l'occasion de voir un malade atteint de tierce maligne dont le sang renfermait, à côté de nombreux schizontes annulaires, une grande quantité de gamètes en croissant. Ce malade, qui était en plein accès, nous avertit qu'il avait eu plu-

sieurs crises antérieures d'hémoglobinurie. Il était donc imprudent de le traiter par les sels de quinine. La maison BAYER ayant envoyé une notable provision de plasmoquine, nous avons pensé que les circonstances se montraient particulièrement favorables à un essai de traitement exclusif par cette substance qui avait fait preuve de qualités exceptionnelles entre les mains de très nombreux expérimentateurs.

Pour en mieux suivre l'administration, nous avons demandé à M. le docteur VEILLON de vouloir bien admettre à cet effet notre malade dans son service de l'hôpital Pasteur. Voici d'ailleurs l'observation détaillée de ce paludéen.

Le 25 novembre 1930, M. G..., 30 ans, se présente au laboratoire. Il est rentré en France le 20 novembre, rapatrié après un séjour de 6 mois au Moyen-Congo. Dès le cinquième mois il a présenté une affection qu'il nous décrit fort bien : fièvre, vomissements bilieux, urine foncée, ictère. Le sixième mois, descendu à Port-Gentil, il rechute, présentant à nouveau les mêmes symptômes ; son rapatriement d'urgence est décidé ; au cours de son voyage le malade fait plusieurs accès de fièvre avec vomissements bilieux. De son interrogatoire il semble résulter que le déclanchement des deux premiers accès graves est dû à l'ingestion de quinine.

L'examen du sang décèle du *Plasmodium præcox* abondant, schizontes et *formes sexuées* L'état d'affaiblissement de M. G... étant inquiétant il est hospitalisé immédiatement à l'hôpital Pasteur. Il y reste deux semaines ; il lui est prescrit des comprimés de plasmoquine simple, à raison de 3 comprimés par jour pendant 3 jours, puis repos 2 jours et reprise des comprimés... Il reçoit au total 25 comprimés, soit 0 g. 50 de plasmoquine.

L'état général redevenu bon, la fièvre ayant complètement disparu, il sort de l'hôpital le 7 décembre ; l'examen de son sang en goutte épaisse ne permet de déceler la présence d'aucun parasite.

Il rentre chez lui, mais le 23 décembre il est pris de fièvre avec accès caractérisé ; au bout de 48 h. il se présente à nouveau à la consultation : pas de fièvre, état général assez bon, splénomégalie très légère (rate percutable) hépatomégalie plus précise (le foie déborde très légèrement le gril costal).

L'examen du sang en goutte épaisse ne décèle que de très rares schizontes de *præcox* (11 pour 100 champs) ; l'examen de plusieurs lames confirme la *disparition complète des croissants*. La séro-floculation de HENRY est nettement positive.

Le 2 janvier 1931, le malade ne se sent pas bien ; il est fiévreux.

Le 5 janvier, il confirme ses ennuis du 2 en les précisant du fait que les 2, 3 et 4 janvier, dans la soirée, il a senti des mouvements fébriles assez nets, avec frissons et sueurs. La prise de sang en goutte épaisse montre une assez grande quantité de schizontes de *præcox* (plusieurs parasites par champ) *mais il est toujours impossible de trouver un corps sexué*. La séro-réaction de Henry est devenue *presque négative*, seul un très léger voile persistant dans le tube n° 1 de la mélanofloculation.

Le malade est, dans l'après-midi du 5 janvier, mis à nouveau à la plasmoquine simple ; le 6 janvier le malade, à son domicile, prend des comprimés de plasmoquine.

Le 7 janvier il se présente à la consultation ; il n'a pas eu d'accès fébrile ; il se sent mieux, mais par suite d'une erreur d'interprétation, au lieu de 0 g. 04 le 5 janvier, et de 0 g. 06 le 6 janvier, M. G. . a pris le 5 janvier quatre comprimés de plasmoquine, soit 0 g. 08 et le 6 janvier il a pris *toutes les deux heures environ,* 6 comprimés, soit 0 g. 12 de plasmoquine. Il n'a présenté et ne présente absolument aucun trouble : ni nausées, ni cyanose des muqueuses, ni même de douleurs gastriques.

Il reçoit le 7 janvier une injection intramusculaire de 0 g. 06 de plasmoquine simple injectable. Dans son sang, les schizontes ont presque disparu ; nous en trouvons deux ou trois par lame.

Le 9 janvier, injection de 0 g. 06 de plasmoquine. Le malade se sent très bien, il n'a plus présenté de température le soir, depuis le 5 janvier. La prise de sang en goutte épaisse est *absolument négative.*

Le 11 janvier, M. G... revient nous voir ; il va très bien, il n'a plus présenté de température, mais à la suite de l'injection du 9 janvier il a eu des nausées et a vomi 1 h. après l'injection. La goutte épaisse est négative.

Nous remettons au malade un cachet de 0 g. 02 de quinine, à prendre 1 h. avant de revenir nous voir. Après cette prise nous examinons les urines qui contiennent de l'albumine confirmant ainsi l'intolérance du malade aux sels de quinine.

Le 2 février le malade revient ; il se trouve très bien. L'examen du sang permet cependant de voir un assez grand nombre de schizontes.

Le 6 février, on recommence l'épreuve de la quinine avec 0 gr. 10 cg. de sulfate 1 h. après, les urines renferment de l'albumine en plus grande quantité que la première fois. Nous continuons de traiter ce malade suivant une méthode que nous exposerons plus tard.

Ainsi, de l'épreuve pour la première fois employée par Ziemann (1) nous avons tiré une conclusion des plus intéressantes pour notre malade. Elle nous a montré, puisque l'administration de 0 g. 02 de chlorhydrate de quinine provoque déjà l'apparition d'albumine dans les urines, que nous avons été bien inspiré de le soigner à la plasmoquine simple. Les doses habituellement employées de 0 gr. 06 pendant deux fois 3 jours, séparées par un repos de 2 jours, ont fait disparaître gamètes et schizontes, pour un temps. Elles ont rétabli l'équilibre général profondément troublé. Mais elles n'ont pas empêché une rechute qui s'est produite 14 jours après l'arrêt du traitement.

Celle-ci a été jugulée par la reprise du traitement, mais la guérison n'a point été obtenue même après absorption de doses tout à fait inusitées et qui ont été admirablement supportées.

Nous avons aussi remarqué les variations d'intensité de la séro-floculation de Henry, inversement proportionnelle à l'abondance des parasites dans le sang, confirmant certaines observations de Henry, Le Bourdelles et Liégeois.

(1) *Congrès de Médecine de Paris,* 1900.

CONCLUSIONS

La plasmoquine simple nous a permis de rétablir à Paris, en dehors de toute possibilité de réinfection, l'état général d'un malade atteint de tierce maligne sévère. Elle a fait rapidement disparaître les gamètes de la circulation d'une façon définitive, mais n'a pas empêché le retour des schizontes.

La dose accidentelle de 0 g. 12 pour 24 h., fractionnée en six prises, entre deux doses de 0 g. 08 et 0 g. 06 a été parfaitement tolérée.

La plasmoquine a ainsi permis de traiter sans accident un malade exposé à l'hémoglobinurie quinique dont il avait déjà subi deux crises antérieures dont l'apparition d'albumine dans les urines après administration de 0 g. 02 de chlorhydrate de quinine a montré l'imminence.

Travail du Laboratoire du Professeur MARCHOUX.

Premières observations d'Anaplasmose en Indochine,

Par H. JACOTOT et CH. EVANNO.

L'anaplasmose n'a pas été signalée jusqu'à ce jour dans les espèces animales de l'Indochine ; pourtant au cours d'une mission aux Philippines, en 1924, H. SCHEIN a noté la présence d'anaplasmes dans le sang de bœufs provenant du Cambodge et qui avaient subi la séro-infection antipestique à Pnompenh avant leur embarquement. D'autre part HOUDEMER a observé dans le sang d'une chèvre à Hanoï des « formes anaplasmoïdes qui coïncidaient avec des poussées fébriles, de l'inappétence, de l'amaigrissement » et dont il a pu réaliser la transmission de chèvre à chèvre par cohabitation.

Nous avons trouvé maintes fois des anaplasmes typiques mais ne déterminant pas de troubles apparents, dans le sang de bovidés (*Anaplasma marginale*, THEÏLER), de moutons et de chèvres (*Anaplasma ovis*, LESTOQUARD) dans le Sud-Annam. Nous avons constaté aussi, à plusieurs reprises, l'évolution d'anaplasmoses caractérisées chez des animaux des deux premières de ces espèces.

Nous allons rapporter dans cette note les plus précises des observations que nous avons faites sur cette question.

A. — Anaplasmose. Infection.

1° *Bovidés du pays.*

Il n'est pas rare que l'examen du sang des veaux annamites révèle l'existence dans les hématies de piroplasmes, du genre *Gonderia* surtout, mais également du genre *Piroplasma* ; des investigations du même ordre permettent de déceler aussi de temps en temps une trypanosomiase latente chez ces animaux (*Trypan. annamense*) ; pour éviter dans toute la mesure possible les adultérations dont de telles associations frapperaient le virus pestique employé aux passages hebdomadaires de veau à veau, on examine systématiquement, à l'Institut Pasteur de Nhatrang, le sang des fournisseurs de virus, une première fois avant l'inoculation virulente, une deuxième et une troisième fois au moment du maximum thermique, vers le 6e, 7e jour.

Les examens ainsi pratiqués nous ont permis de constater assez souvent la présence d'anaplasmes, et surtout à l'époque de la saison des pluies ; au mois d'octobre par exemple la proportion des examens positifs est de 7 à 8 o/o ; mais la recherche des parasites dans le sang est indispensable pour déceler l'infection que rien ne signale dans l'état des sujets.

2° *Bovidés importés d'Europe.*

La station d'élevage de Dankia sur le plateau du Langbian a importé il y a un an sept vaches et un taureau bordelais ; ces animaux se sont adaptés au pays de façon remarquable et leur état général n'a jamais cessé d'être très bon ; ayant observé de nombreux cas d'anaplasmoses dans un troupeau de bétail européen entretenu également au Langbian, nous avons effectué quelques examens systématiques parmi les vaches bordelaises ; six ou sept ont été trouvées porteuses d'anaplasmes ; elles n'ont jamais présenté de troubles imputables à ces hématozoaires.

3° *Moutons.*

La fréquence relative des anaplasmes chez les veaux annamites donnait à penser que l'anaplasmose put exister, en tant qu'infection au moins, parmi les ovins élevés dans le pays.

Nous avons examiné le sang d'un certain nombre d'animaux dans un troupeau de la région de Phanrang ; il s'agissait de sujets de formule complexe, dérivant notamment de produits

Yunnanais et de moutons de Kélantan ; c'était en saison sèche ; l'agalaxie contagieuse sévissait dans le troupeau depuis plusieurs semaines, sous une forme relativement bénigne, comme c'est souvent le cas chez les moutons du Sud-Annam ; les sujets dont on a examiné le sang étaient tous porteurs de lésions agalaxiques et dans un état de maigreur net sinon très accusé. Sur 27 animaux examinés, 8 ont montré des anaplasmes ; mais ici encore le parasitisme des hématies n'entraînait pas de troubles caractérisés ; pourtant il est possible que l'infection par les anaplasmes ait contribué à déterminer l'anémie dont souffraient ces animaux.

B. — **Anaplasmose. Maladie.**

1° *Bovidés du pays.*

Dans les derniers jours d'avril 1930, on amène à l'Institut Pasteur de Nhatrang, aux fins de diagnostic, une vache annamite du type de celles que l'on trouve dans la plaine en Sud-Annam, et qui était morte quelques heures avant ; cette bête faisait partie d'un troupeau composé de mâles et femelles d'âges divers, parmi lesquels plusieurs morts rapides s'étaient produites précédemment ; l'attention du propriétaire n'avait été attirée sur cette vache que peu de temps avant la mort et il ne put nous fournir sur l'évolution des troubles aucun renseignement intéressant.

On pratique immédiatement l'autopsie ; elle conduit aux constatations suivantes : muscles décolorés ; tissu conjonctif et tissus durs légèrement ictériques ; sang non coagulé, de teinte foncée ; rate un peu hypertrophiée, à pulpe boueuse ; foie à peu près normal ; rein enflammé ; réservoirs gastriques congestionnés.

Disons tout de suite que la recherche d'agents microbiens (bactéridie charbonneuse notamment) par examens, ensemencements et inoculations est restée négative.

Par contre, l'examen des étalements de sang après coloration met immédiatement en évidence des anaplasmes.

On prélève une certaine quantité de sang sur le cadavre pour inoculer à des lapins, à des cobayes et à un veau.

Les petits animaux restent indemnes ; dans le sang du veau, huit jours après l'inoculation, on trouve des anaplasmes et d'ailleurs sans qu'aucune manifestation morbide objective ne se produise ; passé ce moment tous les examens de sang de ce veau resteront négatifs, mais cinq semaines après l'inoculation

l'animal sera frappé d'hémiplégie ; il mourra trois semaines plus tard.

2° *Bovidés importés.*

Les observations suivantes ont été faites à Dalat à 1.500 m. d'altitude dans le Sud-Annam ; elles concernent un élevage d'animaux d'Ayrshire, les uns importés d'Australie en 1926 et les autres nés sur place des premiers.

C'est en juillet 1929 que se sont déclarés les premiers cas de maladie ; d'autres se sont succédés ensuite et jusqu'à maintenant, plusieurs animaux se trouvant assez souvent frappés en même temps. Le nombre des malades s'est élevé à 42, celui des morts à 15 ; les animaux achetés en Australie et qui ont aujourd'hui 8 ans en moyenne forment la majorité des malades.

La symptomatologie peut se résumer ainsi : fièvre généralement très élevée ; stupéfaction ; inappétence et inrumination, ptyalisme ; accélération respiratoire et circulatoire.

Dans les cas aigus la mort survenait en quelques jours ; dans la forme subaiguë, elle ne se produisait qu'après dix ou douze jours ; on a observé des formes frustes se traduisant par l'évolution d'accidents légers pendant 2 ou 3 jours seulement et suivies de guérison.

Les lésions relevées à l'autopsie étaient les suivantes : rate hypertrophiée ; foie cuit ; sang mal coagulé, mais rouge vif ; cadavre ictérique mais pas constamment.

Les premiers examens de sang étant restés négatifs nous avons hésité d'abord sur le diagnostic à porter ; pourtant l'ensemble des signes observés nous faisait suspecter une protozoose sanguine et de plus, n'ayant jamais relevé d'hémoglobinurie, nous inclinions à incriminer les anaplasmes.

Nous nous sommes alors résolus à effectuer des examens systématiques de sang sur étalements pratiqués aussi correctement que possible et dans des conditions diverses. Voici les résultats qu'ils nous ont fournis.

Sur 5 vaches n'ayant pas encore fait d'accès : 2 examens positifs.

Sur 3 veaux dans le même cas : 2 examens positifs ;

Sur 6 vaches ayant fait un accès antérieurement : 1 examen positif ;

Sur 4 vaches malades au moment du prélèvement : 3 examens positifs (1).

(1) La proportion des hématies parasitées n'a pas dépassé 30 o/o dans ces observations.

La présence d'anaplasmes dans les hématies s'accompagnait généralement d'anisocytose et l'on a relevé plusieurs fois des hématies ponctuées.

Enfin chez deux veaux et une vache nous avons trouvé en même temps que des anaplasmes, des piroplasmes du genre *Gonderia*.

C. — **Anaplasmose associée à une autre protozoose sanguine.**

Les examens systématiques de sang d'animaux apparemment sains révèlent assez souvent la présence simultanée d'anaplasmes et de piroplasmes.

Voici un exemple d'une association de cette sorte, mais génératrice d'accidents violents et bien caractérisés.

Il s'agit d'un bélier caussinard de 2 ans 1/2 acheté en France, quelques mois avant l'observation, par la station d'élevage de Dankia ; il a séjourné d'abord trois semaines à Dankia puis a été cédé à l'Institut Pasteur de Nhatrang pour son élevage de Suôi-Giao.

Le bélier avait passé déjà 6 semaines à Suôi-Giao et l'on se disposait à le mettre en service, après la quarantaine habituelle, lorsque les premiers troubles se sont manifestés : fièvre brusque et très forte (la température s'est élevée à 42° le premier jour de l'observation) ; abattement ; inappétence ; hyperhémie muqueuse et cutanée; léger jetage ; pas d'hémoglobinurie. On fait quelques étalements de sang : l'examen après coloration révèle la présence d'anaplasmes et de piroplasmes du genre *Theileria*, mais en faible quantité (5 à 6 globules parasités par les anaplasmes, à peu près autant par les piroplasmes dans chaque goutte étalée).

On prélève une certaine quantité de sang qu'on défibrine et qu'on inocule à deux moutons de demi-sang (berrichon-kélantan), deux chèvres annamites et deux veaux annamites — chaque animal reçoit 1/2 cm^3 de sang.

Les moutons présenteront des anaplasmes simultanément à partir du 40e jour (avec anisocytose et hématies ponctuées). Chez l'un d'eux l'accès thermique s'est produit avec netteté du 30e au 45e jour; chez l'autre la courbe thermique n'a présenté que des irrégularités du 8e au 15e jour.

Les veaux seront positifs à partir du 135e jour, sans manifestations pathologiques.

Enfin les examens effectués régulièrement n'ont donné jusqu'à

présent aucun résultat chez l'une des chèvres; dans le sang de l'autre on a trouvé des anaplasmes après 1 mois ; leur apparition a coïncidé avec un court accès thermique.

Quoi qu'il en soit, le cas était cliniquement très grave et la mort pouvait être considérée comme inévitable : nous avons cependant tenté un traitement sur lequel nous reviendrons plus loin ; l'état est resté critique pendant trois jours encore (hémorragies intestinales et nasales), enfin une amélioration s'est dessinée vers le 5e jour et la guérison a suivi.

Notons qu'en même temps que l'animal dont il vient d'être question, nous avons introduit à Suoi-Giao un autre bélier qui toujours avait suivi son sort; ce second bélier également infecté et d'anaplasmes et de piroplasmes, n'a jamais fait d'accès caractérisé, il est vrai qu'il était d'un an plus jeune et se trouvait par suite dans de meilleures conditions pour franchir la « période d'acclimatement ».

D. — Anaplasmose survenant à la suite de la peste bovine

Le veau annamite A-848 a été séro-infecté contre la peste bovine le 17 janvier 1928 ; il a fait une réaction suivie de guérison dans les trois semaines. Peu de temps après, on observe qu'il s'anémie et s'amaigrit rapidement.

Le 18 février il cesse de manger. — on fait un examen de sang qui révèle la présence de nombreux anaplasmes.

L'état du sujet reste stationnaire pendant deux jours puis s'aggrave et le 21 l'animal meurt en opisthotonos. La température n'a pas dépassé 39°7 ; la mort a été précédée d'une hyperthermie plus accusée, pendant 24 h.

Les seules constatations intéressantes qu'on ait relevé à l'autopsie sont les suivantes : légère hypertrophie de la rate ; congestion du foie ; émaciation accusée et ictère léger des tissus ; pas de lésions de peste bovine.

Il est possible que chez cet animal les anaplasmes aient été apportés par le sang virulent qui a servi à la séro-infection, mais il se peut aussi que l'infection pestique vaccinante n'ait servi que de révélateur à une anaplasmose latente bien tolérée jusqu'à ce moment.

Essais de traitement.

Aucune médication spécifique de l'anaplasmose n'étant aujourd'hui connue, il nous a semblé intéressant d'essayer le traite-

ment par la quinine seule ou associée à un arsenical chez les sujets gravement atteints.

1° Animaux de Ayrshire.

La quinine a été administrée en injections hypodermiques sous la forme du soluté suivant :

Chlorhydrate de quinine . . .	30 g.
Antipyrine	20 g.
Eau distillée Q. S.	100 g.

les malades recevaient de 1 à 4 injections de 10 à 15 cm³ à un ou deux jours d'intervalle, suivant la gravité et la persistance des troubles.

Chez les animaux les moins gravement atteints la guérison a pu être ainsi obtenue par l'emploi de la quinine seule ; dans les cas graves, particulièrement lorsque la température s'élevait au delà de 41°, les injections de quinine ont été complétées par une, deux ou trois injections de stovarsol sodique à raison de 1 à 2 g. de ce produit chaque fois.

18 animaux ont été traités depuis le mois de mai 1930 (c'est-à-dire tous les malades qui se sont présentés à partir de cette date), et tous ont surmonté l'accès alors qu'auparavant sur 24 malades 15 étaient morts.

2° Moutons Caussinards.

Il s'agit ici du bélier caussinard dont nous avons rapporté plus haut le cas au moment de l'intervention. Cet animal pouvait être considéré, cliniquement, comme de ceux chez lesquels la mort est inévitable.

Le traitement commencé le lendemain du jour de l'identification et poursuivi pendant 8 jours a consisté en injections quotidiennes de chlorhydrate de quinine (0 g. 5 par jour en moyenne et au total 3 g.) et d'acétylarsan (3 cm³ par jour en moyenne et au total 1 g. 5 d'arsenic) ; après être resté stationnaire pendant 3 jours, l'état du malade s'est amélioré et la guérison clinique était effective le 12ᵉ jour.

CONCLUSIONS

1° L'anaplasmose, en tant que simple infection ne déterminant pas de troubles objectifs, paraît être assez fréquente en Indochine ; nous l'avons observée chez des veaux du pays, chez

des bovidés de races européennes, chez des chèvres annamites ou métis et chez des moutons de croisement adaptés au climat des régions basses de l'Annam.

2° Cette infection latente par l'anaplasme est susceptible d'évoluer en accès bien caractérisés, variables d'intensité, mais souvent mortels. Il est probable que l'anaplasmose-infection (du bétail local tout au moins) ne devient anaplasmose-maladie qu'à la faveur d'une diminution de la résistance organique résultant par exemple d'un changement d'habitat, de l'évolution d'une maladie infectieuse grave, et peut-être aussi de la sous-alimentation prolongée en temps de disette fourragère ; nous pensons qu'à ce titre l'anaplasmose mérite une place parmi les états pathologiques imprécis qui concourent à la formation des épidémies mystérieuses dites de « saison sèche ».

3° La quinine employée seule a une influence très nette sur l'évolution des accidents ; associée à un arsenical, elle nous a permis de réduire les accès les plus violents chez des animaux d'Europe qui sans cette intervention auraient vraisemblablement succombé.

Institut Pasteur de Nhatrang et Service vétérinaire de l'Annam.

Mémoires

Trypanosome du Dromadaire et Trypanosome du Cheval au Maroc,

(*Deuxième mémoire*)

Par L. NATTAN-LARRIER et B. NOYER (1).

Dans ce deuxième mémoire, nous apporterons les résultats de nos nouvelles expériences sur les deux trypanosomes qui ont été isolés au Maroc par M. BALLOZET. Nous compléterons les renseignements que nous avons déjà donnés sur leur action pathogène pour les animaux de laboratoire ; nous étudierons à nouveau leur transmission héréditaire ; nous analyserons les expériences sérologiques qui nous ont permis de comparer les deux virus et de préciser, espérons-nous, leurs relations.

*
* *

Action pathogène pour les animaux de laboratoire.

ACTION PATHOGÈNE POUR LE LAPIN. — Dans notre premier mémoire, nous n'avions pu donner aucun renseignement précis et complet sur l'action pathogène des deux virus pour le lapin : les expériences que nous avons faites depuis lors nous ont permis de combler cette lacune.

Trypanosome du debab. — L'infection que détermine ce trypanosome chez le lapin diffère très nettement de celle qu'il produit sur les autres animaux de laboratoire. Elle évolue d'une façon chronique, détermine des lésions ulcératives profondes et se termine par une cachexie progressive. L'observation suivante rend compte, avec exactitude, de la marche de la maladie :

Un jeune lapin, pesant 1100 g., reçut par voie péritonéale le 28 août trois gouttes du sang, très riche en trypanosomes, d'un cobaye infecté depuis deux mois et demi. Les premiers trypanosomes apparurent dans le sang du lapin le 17 septembre et s'y montrèrent extrêmement rares. C'est seulement le 19 et le 27 septembre, puis le 10 décembre, seize jours

(1) Présenté à la séance de janvier.

avant la mort de l'animal, qu'on peut découvrir à nouveau, dans son sang, de très rares trypanosomes. L'augmentation du poids de l'animal se fit régulièrement jusqu'au mois d'octobre, époque à laquelle il pesait 2 kg. 300 ; mais, à partir de ce moment, l'amaigrissement commença et se poursuivit jusqu'à la mort du lapin. Ce fut aussi à la fin du mois d'octobre que se montrèrent les lésions cutanées. Le 4 novembre, apparurent un léger œdème des paupières, des lésions eczématiformes de l'oreille droite, des érosions croûteuses des narines, une ulcération de la patte antérieure gauche. Le 14 novembre, les deux oreilles et en particulier l'oreille droite étaient chaudes et douloureuses ; elle étaient tombantes, très œdématiées, élargies, environ trois fois plus épaisses qu'à l'état normal ; leur face supérieure présentait une rougeur érysipélateuse et était parsemée de larges placards glabres et croûteux d'où suintait une sérosité sanguinolente : on n'y trouvait aucun trypanosome. Il existait une blépharite bilatérale. Le jetage nasal était abondant. La face supérieure des pattes antérieures était le siège d'une dermite analogue à celle des oreilles. L'animal était apathique et somnolent. Son poil était hérissé. Le 1er décembre, les lésions s'étaient étendues au museau et à la queue ; la blépharite s'était accentuée ; la tuméfaction des paupières était plus accusée ; les yeux étaient mi-clos ; le lapin réagissait à peine aux excitations. Pendant la première quinzaine du mois de décembre, les lésions cutanées prirent une extension considérable : elles devinrent nécrosantes et térébrantes. Le 23 décembre, au niveau de la tête, immédiatement en arrière des narines, sur la ligne médiane, existait une ulcération longue de 2 cm. 5, large de 1 cm. 5 ; ses bords étaient réguliers, taillés à pic et secs ; son fond était formé par le massif osseux facial, dénudé et éburné. Les ulcérations des pattes s'étaient aggravées et leur fond était formé par les os mis à nu. L'occlusion des yeux était complète Les deux oreilles, plus volumineuses encore, présentaient une sorte d'état fongueux et saignaient au moindre contact : l'oreille droite, à la suite d'un traumatisme insignifiant, fut même le siège d'une hémorragie persistante qu'il fut fort difficile d'interrompre (1). Au début de décembre, l'animal, tapi dans sa cage, ne réagissait plus aux excitations. Il succomba le 26 décembre. L'autopsie ne montra aucune lésion caractéristique. Les poumons ne présentaient aucune modification apparente. Le foie, dont le volume était légèrement augmenté, avait conservé sa coloration et sa consistance normales. La rate pesait 5 g. ; sa longueur était de 7 cm. et sa largeur de 1 cm. 5. Les capsules surrénales n'étaient pas altérées. Les deux reins étaient volumineux et très pâles ; le poids de chacun d'eux était de 12 gr. Ni les ganglions sous-maxillaires, ni les ganglions du médiastin, ni ceux du mésentère n'étaient hypertrophiés.

Trypanosome équin. — Le trypanosome du cheval détermine chez le lapin une infection qui, par la lenteur de son évolution, par l'extrême rareté des parasites que l'on trouve dans le sang, par les lésions cutanées qu'elle provoque, se rapproche beaucoup de la maladie causée par le trypanosome du debad.

(1) Il existait chez ce lapin un retard très notable de la coagulation du sang, comme on put s'en assurer en examinant le sang prélevé dans le cœur qui ne se coagula qu'au bout de vingt minutes.

Un jeune lapin de 1.150 gr., appartenant à la même portée que le lapin dont l'histoire vient d'être rapportée, reçut le 28 août, le même jour que son congénère, et dans les mêmes conditions, du sang virulent, qui provenait d'un cobaye infecté depuis deux mois par le virus équin. Les premiers trypanosomes apparurent en très petit nombre dans le sang du lapin, le 27 septembre. Dans la suite, tous les examens, faits à intervalles réguliers, demeurèrent négatifs jusqu'au 4 décembre, date à laquelle on trouva de très, très rares trypanosomes. A partir de cette date, l'examen direct, à la condition qu'il fût long et minutieux décela parfois la présence de parasites, extrêmement rares — un ou deux au plus par goutte de sang examinée entre lame et lamelle. Ce lapin, qui, au mois d'octobre avait atteint le poids de 2 kg. 900, commença, à partir de cette époque à maigrir et à se cachectiser. Vers la même période apparurent les accidents cutanés : on observa tout d'abord une double blépharite avec œdème des paupières ainsi qu'une dermite croûteuse qui siégeait à l'orifice des narines et à l'extrémité des pattes postérieures. Ces dernières lésions prirent un développement considérable au début du mois de décembre ; elles se continuèrent par la formation de lésions nécrosantes et térébrantes qui présentèrent des caractères analogues à ceux que nous avons déjà décrits précédemment et aboutirent à la dénudation des os sur une longueur de 2 à 3 cm. Actuellement l'évolution de ces altérations se poursuit toujours, tandis que l'examen du sang montre très rarement des trypanosomes.

ACTION PATHOGÈNE POUR LE COBAYE. — Depuis la publication de notre premier mémoire, nous avons recueilli certains faits nouveaux qui éclairent quelque peu l'évolution des infections déterminées chez le cobaye par les deux trypanosomes.

Trypanosome du debab. — Au moment où nous rédigions notre précédent mémoire, il nous avait été impossible de préciser la durée moyenne de la survie des cobayes inoculés avec le virus du debab ; en effet, la plupart de nos animaux étaient encore en vie, plusieurs mois après le début de leur infection. Il nous est actuellement possible d'établir, qu'à moins de mort accidentelle, le debad du cobaye évolue en quatre à cinq mois. Nous donnerons un exemple de la marche que suit habituellement la maladie.

Le cobaye mâle n° 181 est inoculé le 24 avril 1930, par voie péritonéale, avec quelques gouttes d'un sang de cobaye, où se voyaient des trypanosomes assez nombreux. C'est seulement le 30 mai qu'apparurent les premiers trypanosomes qui se montrèrent extrêmement rares. Les parasites disparurent les jours suivants, mais reparurent le 19 juin, date à laquelle ils étaient encore très, très rares. A partir de ce moment, sauf le 12 août et le 6 septembre, on trouva toujours dans le sang du cobaye des parasites non rares. L'animal mourut le 7 septembre. Son autopsie ne révéla aucune lésion macroscopique appréciable ; sa rate et son foie étaient peu volumineux.

Dans trois cas nous avons vu une hémorragie péritonéale interrompre l'évolution de la maladie au cours de son deuxième mois.

Le cobaye mâle 191 reçut le 11 août par voie péritonéale une petite quantité de sang virulent de cobaye. Il fut réinoculé dans les mêmes conditions le 25 août. Les trypanosomes n'apparurent dans son sang, en très petit nombre, que le 15 septembre. Le 22 septembre, ils étaient assez nombreux et le demeurèrent dans la suite. Le 6 octobre, l'animal, quoiqu'il parût bien supporter son infection, mourut subitement. L'autopsie révéla que sa mort était due à une hémorragie péritonéale. La cavité abdominale contenait une assez grande quantité de sang liquide et un volumineux caillot. Cette hémorragie sembla avoir été déterminée par la rupture de la rate, qui, pourtant, n'était pas très volumineuse. Le foie ne montrait aucune altération apparente. Les autres viscères étaient normaux (1).

Trypanosome équin. — Les infections déterminées par le trypanosome équin, ont conservé les caractères que nous avons résumés dans notre premier mémoire. Aucun cobaye n'est mort d'hémorragie péritonéale.

Action pathogène des deux trypanosomes sur les femelles pleines. — Au cours des expériences qui seront résumées plus loin, nous avons passé en série, de femelle pleine à femelle pleine, les deux trypanosomes marocains. Nous avons pu ainsi obtenir une remarquable exaltation de nos deux virus : ils ne donnèrent plus des infections subaiguës ou chroniques, mais une maladie à marche rapide dont l'incubation ne durait, d'ordinaire, que quatre à cinq jours. Les observations que nous avons recueillies sur les femelles, inoculées soit avec le virus du debab, soit avec le virus équin, sont pour ainsi dire identiques (2). Dans les deux cas, l'avortement est devenu la règle. Maintes fois il a été rapidement suivi de la mort de l'animal, comme dans l'observation suivante :

Une femelle pleine de six semaines environ fut inoculée le 10 octobre avec 4 gouttes de sang, riche en trypanosomes du debab, prélevé sur une femelle qui avait avorté. L'avortement se produisit dans la nuit du 16 au

(1) Dans un autre cas, où l'évolution de la trypanosomiase avait duré sept mois, la rate, dont la rupture avait sans doute causé l'hémorragie péritonéale, était énorme et très friable : elle mesurait 8 cm. de long sur 4 cm. de large et pesait 16 gr.

(2) Il est curieux de remarquer que le trypanosome équin, qui s'était exalté en passant de femelle pleine à femelle pleine, perdit en partie sa virulence lorsqu'il fut inoculé à des cobayes mâles : chez ces animaux, l'incubation de l'infection s'allongea et la marche de la trypanosomiase, interrompue par des crises plus nombreuses, devint plus lente.

17 octobre. Les premiers trypanosomes furent trouvés dans le sang de la femelle le 17 octobre. Le 5 novembre les parasites étaient très nombreux. Le 8 novembre, l'animal mourut.

Mais, dans d'autres cas, quel que fût le virus, l'infection prit une marche moins rapide à partir du jour où l'utérus expulsa son contenu. Il fut même fréquent de voir une crise se produire le lendemain de l'avortement ; cette crise ne dura parfois que quelques jours; mais elle se maintint, dans d'autres cas, pendant deux semaines.

Action pathogène pour le rat et la souris. — L'évolution des infections déterminées par le trypanosome du debab chez le rat et chez la souris ne s'est pas modifiée depuis notre première étude. Toutefois, notre virus ne détermine plus maintenant les splénomégalies considérables que nous avions antérieurement signalées et qui avaient accompagné des infections infections subaiguës. Actuellement, le poids de la rate de nos animaux varie entre 2 et 3 g. ; l'organe mesure 4 à 5 cm. de longueur sur 0 cm. 5 de largeur. Quant au trypanosome équin, les infections, qu'il cause chez le rat et chez la souris, demeurent toujours identiques — par la durée de leur incubation, par leur marche et par leurs lésions anatomo-pathologiques — à celles que nous avons décrites antérieurement.

*
* *

Etude de la transmission héréditaire des deux virus.

Nous avons poursuivi l'étude de la transmission héréditaire des deux virus en essayant, d'une part, de conférer au trypanosome du cheval la propriété de traverser le placenta du cobaye, en tentant, d'autre part, d'obtenir des trypanosomes du debab de mieux en mieux adaptés à l'organisme fœtal.

Pour essayer de modifier le trypanosome équin, nous avons passé en série, de femelles pleines à femelles pleines, les trypanosomes qui avaient pénétré dans les lacs sanguins du placenta. Une femelle, à la cinquième semaine de sa gestation, fut inoculée avec un trypanosome équin conservé depuis dix mois sur cobaye. Lorsque l'animal fut infecté, on le sacrifia et l'on recueillit son placenta que l'on broya. On obtint ainsi une émulsion riche en trypanosomes que l'on inocula à une femelle pleine qui en reçut, dans le péritoine, 0 cm^3 10 et, sous la peau, 0 cm^3 30. Lorsque les trypanosomes se montrèrent en grand

nombre dans le sang de l'animal, on le tua et la pulpe de son placenta servit à inoculer dans les mêmes conditions, une troisième femelle. On put, du 24 juin au 29 octobre, faire traverser à la même souche de trypanosome équin les placentas de neuf femelles. On obtint ainsi, comme nous l'avons déjà dit, une exaltation de l'activité du virus, mais on ne put lui faire acquérir la propriété de passer du sang de la mère dans celui du fœtus. L'observation suivante en est le témoignage :

La femelle 219 fut inoculée avec notre virus le 29 octobre. De très rares trypanosomes apparurent dans son sang le 4 novembre ; 5 novembre, Tr. rares ; 6 novembre, Tr. non rares ; 8 novembre, Tr. très nombreux. La femelle fut alors sacrifiée ; son utérus contenait six fœtus âgés de cinq à six semaines. L'examen direct de leur sang ne montra aucun trypanosome. Le foie et la rate de chacun des fœtus furent broyés dans l'eau physiologique et deux souris reçurent par injection sous-cutanée, l'une 0 cm^3 10, l'autre 0 cm^3 50, du produit de broyage additionné de sans fœtal. Aucune de ces deux souris ne s'infecta.

Si le trypanosome équin du Maroc ne peut déterminer d'infections héréditaires, c'est qu'il ne peut, sans doute, ni se fixer à la surface du plasmode, ni le traverser. Nous avons essayé de le démontrer en comparant le tropisme placentaire du trypanosome du cheval et le tropisme placentaire du trypanosome du dromadaire. Nous recueillions le placenta d'une femelle normale et nous le broyions au mortier dans de l'eau physiologique. Nous décantions le produit et nous obtenions un liquide où restaient en suspension de petits fragments de tissu placentaire. Nous préparions alors deux séries de tubes à hémolyse dont chacun recevait trois gouttes de l'émulsion placentaire. Dans chacun des tubes de la première série, nous introduisions o cm^3 2 d'eau physiologique, contenant de très nombreux trypanosomes du debab recueillis dans le sang d'une femelle pleine. Les tubes de la deuxième série recevaient la même quantité d'eau physiologique et de trypanosomes équins qui provenaient d'une femelle en pleine infection. Les deux séries de tubes étaient alors mis à l'étuve et, de quart d'heure en quart d'heure, une gouttelette de leur contenu était examiné entre lame et lamelle. Dès le premier examen, on voyait les trypanosomes du debad agglomérés au voisinage des fragments placentaires et le plus souvent fixés à leur surface. Plus tard, ces trypanosomes ne se rencontraient plus seulement à la surface des îlots, mais aussi dans leur épaisseur, où ils avaient pénétré en grand nombre. Au contraire, les trypanosomes équins restaient disséminés dans les préparations et ne s'attachaient qu'en très faible propor-

tion au tissu placentaire. Les expériences que nous avons faites nous ont, d'ailleurs, permis d'établir que le passage de femelle pleine à femelle pleine ne modifie pas le tropisme du trypanosome équin.

En passant le trypanosome du debab de femelle pleine à femelle pleine, nous l'avons vu acquérir la propriété de provoquer l'avortement, alors qu'il ne le produisait jamais au début de nos études (1) : c'est ainsi que dans nos cinq dernières expériences le contenu utérin fut toujours expulsé avant que les trypanosomes fussent apparus dans le sang des femelles ou lorsqu'ils y étaient encore très rares. Ces infections à peine ébauchées n'évoluèrent, d'ailleurs, jamais assez longtemps pour pouvoir se transmettre de la mère au fœtus.

*
* *

Essais de culture.

Ni le trypanosome du dromadaire, ni celui du cheval n'ont pu être cultivés par nous sur milieu de Novy modifié, même lorsque nous avons substitué au sang de lapin le sang de cobaye ou le sang de rat. Nous avons généralement constaté la survie des trypanosomes dans certains tubes de culture, en particulier dans ceux préparés au sang de rat. La durée de cette survie a pu atteindre cinq jours, mais les trypanosomes étaient très altérés et leurs mouvements étaient devenus très lents. Nous avons inoculé à la souris des trypanosomes conservés dans les milieux de culture depuis deux jours et depuis quatre jours : nous avons

(1) Lorsqu'une femelle, inoculée avec le virus du debab, met bas, à terme, des petits dont les uns sont infectés et les autres indemnes, les uns et les autres se développent normalement : leur croissance est à peine ralentie. Chez un cobaye, né infecté, la trypanosomiase a suivi une marche très lente ; les crises ont été nombreuses et prolongées ; dans leurs intervalles, les trypanosomes étaient toujours rares. Cet animal, âgé maintenant de 7 mois, vit encore et paraît en bon état. Son sérum n'est pas doué d'un pouvoir trypanolytique et d'un pouvoir empêchant supérieur à celui des autres cobayes infectés expérimentalement. Nous avons pu conserver des cobayes, nés de mères infectées, qui avaient échappé à la transmission héréditaire de la trypanosomiase. L'un d'entre eux, inoculé trois mois après sa naissance, est mort quinze jours plus tard, sans avoir jamais montré de trypanosomes dans son sang. Un deuxième animal, inoculé deux mois après sa naissance, présenta des trypanosomes dans son sang quinze jours plus tard. Son infection évolua pendant sept mois et fut entrecoupée de crises fréquentes. La mort survint par hémorragie péritonéale, à la suite de la rupture de la rate qui était énorme et pesait 16 grammes.

ainsi obtenu des infections atténuées qui ont duré une douzaine de jours.

*
* *

Etude sérologique des deux virus.

Les expériences, que nous avons résumées dans ce mémoire et dans notre mémoire antérieur, ont montré que le trypanosome du dromadaire et celui du cheval présentent quelques caractères biologiques qui permettent de les opposer l'un à l'autre. Le trypanosome du debab, par exemple, est remarquablement sensible à l'action du sérum humain, tandis que le trypanosome équin l'est beaucoup moins ; le trypanosome du debab détermine très fréquemment des infections héréditaires, alors que le trypanosome équin n'en donne jamais. Les deux protozoaires appartiennent-ils donc à deux espèces différentes ? Doivent-ils être rangés dans deux variétés de la même espèce ? Pour essayer de résoudre cette question, nous avons soumis les deux trypanosomes à une série d'épreuves sérologiques.

Au début de nos recherches nous avons essayé d'employer des sérums de cobayes recueillis au moment d'une crise, au cours d'infections déterminées soit par le trypanosome du cheval, soit par celui du dromadaire. Les résultats que nous pûmes ainsi obtenir présentèrent une netteté insuffisante (1). Nous eûmes alors recours au sérum des lapins qui, inoculés avec l'un ou l'autre des deux trypanosomes, avaient été atteints d'une infection chronique. Les animaux, qui nous ont fourni leur sérum, sont ceux dont nous avons résumé plus haut l'histoire. Nous recueillions 15 cm³ de leur sang par ponction du cœur. Nous laissions la coagulation se faire. Le sérum était décanté et conservé à la glacière pour être utilisé à partir de la 48e heure. Le pouvoir protecteur et le pouvoir trypanolytique de ces sérums se montrèrent très satisfaisants.

(1) Une première souris recevait 5/10 de cm³ du sérum d'un cobaye qui présentait une crise au cours d'une infection due au trypanosome du debab et 1/10 de cm³ d'une émulsion en eau physiologique du trypanosome homologue ; une seconde souris recevait la même dose du même sérum mélangé à 1/10 de cm³ d'une émulsion du trypanosome équin. La même expérience était répétée en employant le sérum de crise d'un cobaye infecté par le trypanosome équin. En procédant ainsi, il nous arriva souvent d'observer des résultats paradoxaux : le sérum protégeait moins bien la souris contre le trypanosome homologue que contre le trypanosome hétérologue. Il nous fut, d'ailleurs, possible de constater que le trypanosome du debab était beaucoup plus sensible au sérum de crise que le trypanosome du cheval.

Recherche de la trypanolyse. — Dans un premier tube nous mélangions dix gouttes de sérum normal de lapin et deux gouttes du sang, riche en trypanosomes, d'une souris infectée par le virus équin. Un deuxième tube recevait dix gouttes de sérum du lapin infecté par le trypanosome équin et deux gouttes du même virus que le tube précédent. Enfin, dans un troisième tube, on introduisait dix gouttes de sérum du lapin infecté par le trypanosome du debab et encore deux gouttes du même virus. Ces tubes, mis à l'étuve à 37°, étaient examinés de quart d'heure en quart d'heure. Dans le premier tube, les trypanosomes, plusieurs heures après le début de l'expérience, restaient encore isolés, très mobiles, et ne présentaient aucune altération. Au contraire, dans le deuxième et dans le troisième tube, dès le premier quart d'heure, de nombreux trypanosomes étaient réunis en tête de gorgone ; au bout de trente minutes, tous les trypanosomes étaient agglutinés et un grand nombre d'entre eux s'étaient « mis en boule » ; enfin, la trypanolyse était complète au bout d'une heure trois quarts dans le troisième tube et au bout de deux heures dans le deuxième tube. Le trypanosome équin était donc lysé aussi bien par le sérum anti-debab que par le sérum anti-cheval. La même expérience répétée avec le trypanosome du dromadaire, donna les mêmes résultats : au bout d'une heure et demie, les deux immun-sérums avaient déterminé une trypanolyse complète, tandis que le sérum normal de lapin n'avait exercé aucune action lytique sur les trypanosomes.

Etude de l'action protectrice croisée des immuns-sérums. — Nous avons soumis successivement chacun des deux trypanosomes à l'action des deux immun-sérums de lapin en cherchant à savoir si l'action protectrice de chacun de ces sérums ne s'exerçait que sur le trypanosome qui lui correspondait.

Nous préparions un mélange contenant 2/10 de cm^3 de sérum de lapin normal et 1/10 de cm^3 d'une émulsion en eau physiologique de trypanosome équin — dans laquelle l'examen entre lame et lamelle (objectif 6 Stiassnie et oculaire compensateur 6) permettait de trouver 5 à 6 trypanosomes par champ microscopique. Au bout de cinq à six minutes, ce mélange était injecté dans la cavité péritonéale d'une souris (souris-témoin).

Une deuxième souris était inoculée dans les mêmes conditions avec la même émulsion de trypanosome mélangée à 2/10 de cm^3 de sérum du lapin infecté par le trypanosome équin.

Une troisième souris était enfin inoculée avec la même émulsion de trypanosomes mélangée à 2/10 de cm^3 de sérum du lapin infecté par le trypanosome du debab.

La souris témoin mourut 6 jours après l'inoculation. La deuxième souris présenta de très rares trypanosomes dans le sang 6 jours après l'inoculation, mais ces trypanosomes disparurent dès le surlendemain et ne reparurent que 15 jours après l'inoculation. D'abord très, très rares, ils devinrent très nombreux le 19e jour ; mais l'animal ne succomba à l'infection que 33 jours après l'inoculation : l'incubation avait donc été prolongée de 3 jours, il s'était produit une crise et l'évolution de l'infection avait été retardée de 27 jours. Chez la troisième souris, la durée d'incubation fut de 19 jours et la mort survint 26 jours après l'inoculation. Le retard de l'incubation avait donc été de 16 jours et l'infection avait été de 23 jours plus longue que celle du témoin.

Le sérum du lapin infecté par le trypanosome du dromadaire, aussi bien que le sérum des lapins infectés par le trypanosome du cheval, avait donc protégé d'une façon très appréciable la souris contre le trypanosome équin.

Dans une deuxième expérience, nous avons utilisé de la même façon le sérum de nos deux lapins que nous avons fait agir sur une émulsion de trypanosome du debab. La souris témoin, inoculée avec 2/10 de cm^3 de sérum normal de lapin et 1/10 de cm^3 d'une émulsion de trypanosomes, se montra infectée après une incubation de 2 jours et mourut 3 jours plus tard. Les deux autres souris — inoculées, l'une avec 1/10 de cm^3 d'émulsion de trypanosomes et 2/10 de cm^3 de sérum du lapin infecté par le virus équin, l'autre avec un mélange de 1/10e de cm^3 de l'émulsion de trypanosomes et 2/10e de cm^3 du sérum du lapin qui avait été infecté par le virus du dromadaire — échappèrent toutes deux à l'infection et, suivies pendant deux mois, ne se montrèrent jamais contaminées.

Le sérum homologue et le sérum hétérologue avaient donc protégé la souris d'une façon absolue contre le trypanosome du debab.

En somme, le sérum du lapin infecté par le trypanosome équin a protégé les souris définitivement contre le trypanosome du debab et partiellement contre le trypanosome équin. Le sérum du lapin infecté par le trypanosome du debab a protégé les souris définitivement contre le trypanosome du debad et a retardé de 23 jours la mort de la souris infectée par le trypanosome du cheval (1).

*
* *

(1) Nous avons pu disposer d'une souris qui, inoculée avec le trypanosome du debad et traitée, dès le début de l'infection, par o cm^3 50 de sérum

En résumé, les deux trypanosomes que nous avons étudiés paraissent appartenir à la même espèce ; mais adaptés, l'un au cheval, l'autre au dromadaire, ils ont pu acquérir des propriétés sérologiques et biologiques différentes et se rangent, nous semble-t-il, dans deux variétés bien distinctes. Si notre opinion se trouvait confirmée (1), il faudrait admettre que les deux trypanosomes se transmettent l'un de cheval à cheval, l'autre de dromadaire à dromadaire, sans que l'un de ces animaux puisse servir de réservoir au virus qui contamine l'autre. On ne pourrait donc, du moins dans la région de Marrakech, ni protéger les chevaux en stérilisant le sang des dromadaires, ni mettre les dromadaires à l'abri du debab en faisant disparaître les trypanosomes qui peuvent exister dans le sang des équidés.

Les Espèces de Moustiques en Grèce et tout particulièrement d'Athènes,

Par J. P. Cardamatis.

I

Nos recherches sur les moustiques, tant dans la ville d'Athènes que dans la Grèce, remontent à l'année 1899. Les études relatives à ces insectes : biologiques, anatomiques, histologiques et autres, ont été faites pendant une suite d'années au laboratoire d'anatomo-pathologie et récemment à celui de microbio-

humain, avait guérie et n'avait pas présenté de rechute. Deux mois plus tard, la souris reçut par voie sous-cutanée une goutte du sang d'une souris très riche en trypanosomes du debab : cette inoculation ne fut pas suivie d'infection. Dix-sept jours plus tard, la souris fut inoculée, cette fois, avec une goutte de sang de souris très riche en trypanosomes équins. Trois jours plus tard, les premiers trypanosomes apparurent dans son sang et elle mourut 14 jours après l'inoculation. Cette souris, immunisée contre le virus du dromadaire, ne l'était donc pas contre le virus du cheval. Malheureusement, cette expérience resta isolée. Aucune autre souris, inoculée avec le trypanosome du dromadaire et traitée par le sérum humain ne se montra immunisée ; aucune souris, qui avait reçu le trypanosome équin, ne guérit sous l'action du sérum humain et ne put être éprouvée par le trypanosome du debab.

(1) Toutefois, comme nous n'avons pu étudier qu'une souche de trypanosome du dromadaire et une seule souche du trypanosome du cheval, il serait désirable que nos expériences pussent être reprises sur plusieurs souches de chacun des deux virus.

logie de la Faculté de Médecine. Les conclusions déduites de nos recherches ont souvent été l'objet de communications aux corps savants. La première au 2e Congrès Médical Panhellénique tenu à Athènes en mai 1903 et les autres à l'étranger.

Dans nos études sur tous les moustiques d'Athènes nous avons observé les espèces suivantes :

Culex. — *Culex pipiens* (Linné, 1758), *C. nemorosus (Theobaldinella nemorosa*, Meigen, 1818), *C. annulatus* (*Theobaldinella annulata*, Schrank, 1776), *C. elegans* (Ficalbi, 1889 = *Stegomyia fasciata*, Theobald, 1901), *C. (Theobaldia) spathipalpis* observé à Paros en 1920.

Outre les espèces trouvées par nous ci-dessus mentionnées, Ch. Joyeux (*Bullet. Soc. Pathol. Exot.*, juin 1918, p. 530) a complété nos recherches, ayant retrouvé en plus en Macédoine les espèces suivantes de *Culex* :

Ochlerotatus dorsalis (Meigen, 1818), *Tæniorhynchus richiardii* (Ficalbi, 1872), *Culex hortensis* ou *C. geniculatus* (Linné, 1758, Oliver, 1791) et *Cul. (Uranotœnia) unguiculata* (Edwards, 1913).

Anophèles. — Parmi les anophèles qui existent dans toutes les régions de la ville d'Athènes où le paludisme est endémique, depuis l'année 1899 où nous avons entrepris nos recherches, nous n'avons trouvé, pendant plusieurs années qu'une seule espèce constante, c'est l'*Anopheles superpictus* (Grassi). Pendant les années pandémiques : 1901 et 1905 nous avons constaté des essaims innombrables d'insectes ailés et une abondance extraordinaire de larves (1). Pourtant, malgré cela, dans le reste de la Grèce on considérait cette espèce d'anophèles, pendant la première période quinquennale 1899-1904, comme rare.

Dans l'année 1902 le Professeur Savas constata que sur 6.082 moustiques, qui lui avaient été envoyés de 62 communes de l'Etat, c'est-à-dire de Thessalie, d'Epire, de l'Eubée, des Iles de l'Egée, et de la mer Ionienne, il y avait 1.778 *Anopheles maculipennis* et seulement 20 *An. superpictus*. Bien que dès lors prédomine l'opinion que cette espèce d'anophèle est en général très rare (2), tout comme le *pseudopictus*, nous avons pourtant recueilli à Athènes des essaims de *superpictus*. D'ailleurs, c'est à cette seule espèce d'anophèle que sont exclusivement dues toutes les épidémies endémiques des divers quartiers de la ville.

A Athènes le *superpictus* a commencé à diminuer en nombre et à devenir plus rare. Un peu plus tard, dès le jour où nous

(1) *Actes de la Ligue antimalarienne Hellénique*, 1907, t. I, pp. 170-178.
(2) Nuttall, *Centralblat. fur Bacteriol.*, 1900, p. 195.

avons commencé à faire exécuter de petits travaux d'assainissement dans les torrents tout particulièrement il a beaucoup diminué dans le cours de l'année 1909.

En 1902 après des recherches attentives faites dans les environs d'Athènes, nous avons trouvé, en outre de l'*Anopheles superpictus*, quelques larves de l'espèce *bifurcatus* et nous avons présenté des insectes parfaits de cette espèce au 2e Congrès Médical Panhellénique (1).

En l'année 1909 dans une partie du torrent du Céphise près de Kolokynthou, nous avons aussi trouvé pour la première fois dans le bassin d'Athènes des larves d'*Anopheles maculipennis* (2). Entre temps nous avons depuis 1905 étendu nos recherches dans tout l'Etat et l'*Anopheles superpictus*, au lieu de devenir plus rare, s'est trouvé au contraire abondamment répandu avec l'*Anopheles maculipennis*. Le *bifurcatus* est plus rare tout comme le *pseudopictus*.

C'est dans l'année 1920 que nous avons trouvé pour la première fois dans l'île de Paros le *Pyretophorus palestinensis* (3) tandis qu'en Macédoine JOYEUX (4) faisant des recherches près des fleuves Strymon et Axios trouva comme anophèles l'espèce *Myzorhynchus sinensis* qui est comme l'on sait une variété du *pseudopictus*.

Outre les espèces d'anophèles retrouvées par nous et ci-dessus mentionnées nous avons aussi découvert en 1901, alors qu'une grande épidémie de paludisme dévastait les environs d'Athènes, avec le Professeur N. PEZOPOULOS, dans une maisonnette située dans les eaux saumâtres de la plaine de Phalère et au lieu dit « Voïdolivado » une espèce noire d'anophèles que nous avons présentée en la décrivant en détail au 2e Congrès Médical Panhellénique tenu à Athènes en 1903 et, jusqu'à cette époque, on ne connaissait rien sur cette espèce. Peu après nos recherches, c'est-à-dire en 1902, un autre chercheur SCHÜFFNER retrouva aussi dans les étangs situés près de la mer, dans les Indes néerlandaises, la même espèce d'anophèle noire et en 1907 W. TH. VOGEL décrit une nouvelle espèce d'anophèles (8e volume *Atti della Societa per gli studi della Malaria* du Professeur A. CELLI, p. 1-19). Il rapporte qu'il a observé lui aussi dans les eaux saumâtres des Indes Orientales (Colonies Hollandaises) une espèce d'anophèles noire qui ressemble presque sur tous les

(1) *Actes du 2e Congrès Médical Panhellénique*, 1903, pp. 304 et 307.
(2) *Actes de la Ligue antimalar. Hellénique*, t. IV, p. 224.
(3) *Actes de la Ligue antimalarienne Hellénique*, t. V, p. 240.
(4) *Bullet. de la Soc. Patholog. Exotique*, juin 1918.

points à l'anophèle décrit par nous et il croit qu'il s'agit de l'*Anopheles vagus* (Dönitz).

Ayant comparé les détails relatifs à la description de cette espèce d'anophèles fournis par Schüffner (1), par Dönitz (2) et par Vogel en 1907 (3) aucun doute ne saurait subsister en nous sur le fait que l'anophèle noir que nous avons découvert avec mon confrère Pezopoulos, dans les eaux saumâtres de la côte de Phalère, appartient à l'espèce *Anopheles vagus* (Dönitz, 1903).

Outre l'espèce *Anopheles vagus* nous avons aussi observé en l'année 1905 une autre espèce d'anophèle, qui constitue une variation de la forme classique de l'*Anopheles superpictus* (Grassi). C'est cette nouvelle espèce de moustiques que bien plus tard, c'est-à-dire dans l'année 1910, Newsteadt, entomologiste de l'école de Liverpool et Carter auxquels nous avions envoyé à maintes reprises ces insectes types, ont appelé *Anopheles cardamatidis*.

Une autre variation de l'*A. superpictus* (Grassi) différant pourtant autant du type de Grassi que de celui de l'*Anopheles palestinensis* a été observée en Macédoine et a été décrite par Cot et Hovasse en 1917 et ils ont appelé cette espèce *Anopheles macedoniensis* (4).

Dans le courant de l'été dernier (1930) pendant l'étude systématique que nous avons faite, lors de l'épidémie considérable qui se développa dans les quartiers des réfugiés récemment édifiés près du torrent Céphise, nous avons recherché, tant à Athènes que dans les faubourgs de la capitale, les diverses espèces de moustiques existantes, tant *Culex* que *Anopheles* aussi bien comme insectes ailés adultes que comme larves. Outre les *Culex* ci-dessus mentionnés nous avons trouvé dans les eaux stagnantes du torrent Perissos pour la première fois *Culex fatigans* (Wiedemann, 1828), *Cul. mimeticus* (Noé, 1899), et *Culex* (*Theobaldia*) *spathipalpis* (Rondani, 1872). Parmi les anophèles des eaux stagnantes de ce même torrent nous avons retrouvé pour la première fois l'*Anopheles sacharovi* (*elutus*), une variété de l'*A. maculipennis* comme l'*Anopheles cardamatidis* et une nouvelle espèce d'anophèles différant considérablement non seulement de la forme classique de l'*A. superpictus* (Grassi), mais encore de l'*A. cardamatidis* et de l'*A. macedoniensis*; ces trois sortes constituent comme l'on sait des variétés de l'*A. superpictus*

(1) *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankeiten*, 1902, p. 90.
(2) *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektion.*, 1903.
(3) *Atti del. Soc. p. gli Stud. del. Malaria.* Roma, t. VIII.
(4) *Bull. Soc. Pathol. Exot.* Année 1917, t. X, p. 890.

et nous les avons appelées *Anopheles* (*Pyretophorus*) *atheniensis* (CARDAMATIS, 1930).

Outre les découvertes ci-dessus, nous avons encore retrouvé pour la première fois une quantité de larves de l'espèce *A. algeriensis* (qui est comme l'on sait une variété du *bifurcatus* caractérisée par l'arrangement des nervures transversales de l'aile aussi bien chez le mâle que chez la femelle) dans une flaque d'eau stagnante du jardin de l'Ecole Rizari située près de l'Ilissos et qui provient d'une petite source qui donne sur un petit espace une eau limpide.

Conséquemment, d'après ce qui a été dit, jusqu'à présent, on a retrouvé à Athènes les espèces suivantes de moustiques, sans préjuger de ce que l'avenir nous réserve.

Culicines d'Athènes (selon les recherches du Prof. J. Cardamatis) :

Culex pipiens (LINNÉ, 1758), *C. nemorosus* (*Theobaldinella nemorosa*, MEIGEN, 1818), *C. annulatus* (*Theobaldinella annulata*, SCHRANK, 1776), *Cul. elegans* (FICALBI, 1889) = *Stegomyia fasciata*, THEOBALD, 1901), *Cul.* (*Theobaldia*) *spathipalpis* (RONDANI, 1872), *Cul. mimeticus* (NOÉ, 1899), et *C. fatigans* (WIEDEMANN, 1828).

Anophelines d'Athènes (selon les recherches du Prof. J. Cardamatis) :

A. (*Pyretophorus*) *superpictus* (*Myzomyia superpicta*, GRASSI, 1899), *An. vagus* (DÖNITZ, 1903), *A.* (*Pyretophorus*) *cardamatidis* (NEWSTEADT et CARTER, 1910), *A. algeriensis* (THEOBALD, 1903), *A. maculipennis* (MEIGEN, 1818), *A. sacharovi* (FAUR, 1903 = *A. elutus*, EDWARDS, 1921) (1), *A. bifurcatus* (LINNÉ, 1758), *A. Atheniensis* (CARDAMATIS, 1930), et l'*Anopheles* (*Pyretophorus*) *palestinensis* (THEOBALD, 1903) (dans l'île de Paros en 1920).

II

Comme l'on sait il y a un grand nombre d'anophèles qui portent sur le bord des ailes, à la nervure transversale, quatre taches visibles à l'œil nu, comme par exemple le *funestus*, certains *Myzomyia* et *Pyretophorus* tels que : *M. albirostris*, *M. lutzi*, *M. rossi*, *M. longipalpis*, *M. aconita*, *M. ludlowi*, *Pyr. costalis*, *P. superpictus*, *P. nigrifascies*, *P. nursei*, *P. sergenti*, *P. palestinensis*, *P. myzomyifacies*, *P. chaudoyei*, *Nyssorhynchus stephensi*, *etc.*

(1) Retrouvé en Macédoine par MARTINI en 1924 (*Archiv f. Schiffs u. Tropen. Hygiene*, t. XXVIII, 1924, p. 254).

De toute cette foule de diverses espèces d'anophèles qui portent des taches sur la nervure transversale de l'aile, c'est l'espèce *Superpictus* qui nous intéresse particulièrement, parce que c'est elle qui prédomine en Grèce avec l'*Anoph. maculipennis*. On y rencontre des variations évidentes, se rapportant à de nouvelles formes d'anophèles telles que *Anopheles cardamatidis*, *palestinensis*, *macedoniensis*, *italicus* (Livadas, 1930), et récemment *Pyretoph. atheniensis* (Cardamatis, 1930), sortes d'anophèles qui intéressent particulièrement notre pays.

Caractères différentiels et observations

A. *Le Superpictus d'Athènes* (fig. 1).

Les deux points noirs à la base de l'aile avec les quatre taches noires qui s'étendent le long du dos de l'aile (costa) sont constamment accompagnées de bandes blanches semblables à des taches pâles. A l'arc ou sommet de l'aile où aboutissent les nervures longitudinales les extrémités sont pâles et l'arc est varié par des franges pâles.

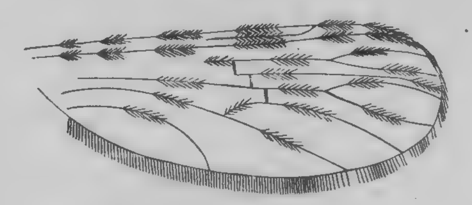


Fig 1. — *Anopheles superpictus* d'Athènes.

Chez les jeunes mâles qui viennent d'éclore nous avons remarqué que les extrémités claviformes des palpes sont allongées et ressemblent étonnamment pour la forme à celles de l'*Italicus*.

Nous avons parfois constaté que la première tache occupe aussi les trois nervures longitudinales.

Chez quelques *A. superpictus* nous avons observé que la deuxième tache, laquelle est en général plus épaisse et plus abondante en écailles noires que la première, occupe seulement les deux nervures longitudinales sur la costa, de manière que les quatre taches sont d'égale épaisseur.

Chez quelques autres jeunes anophèles de l'espèce *superpictus* nous avons remarqué que la troisième et la quatrième tache se confondent entre elles, tellement parfois que la toute petite tache pâle interposée laquelle sépare la 3[e] de la 4[e] tache échappe à un observateur inattentif et fait en sorte qu'il le prend pour l'anophèle *cardamatidis*.

B. *Sur l'Anopheles (Pyretophorus) cardamatidis (1905).*

L'*Anopheles (Pyretophorus) cardamatidis* diffère de la forme classique de l'*A. superpictus* (GRASSI) par les caractères différentiels suivants (fig. 1 et 2).

a') Le premier point noir à la base de l'aile est en général bien plus allongé que la deuxième, contrairement à ce que l'on observe chez l'*A. superpictus* (GRASSI), et il a une longueur variant jusqu'au triple.

b) Les deux points noirs à la base de l'aile s'étendent seulement sur la costa, n'intéressant nullement la deuxième nervure longitudinale, laquelle est complètement dépourvue de pareils points.

c) Ce qui caractérise surtout ce moustique, c'est qu'il porte sur le bord de l'aile trois taches visibles seulement, contrairement à la forme classique de l'*Anopheles superpictus* (GRASSI)

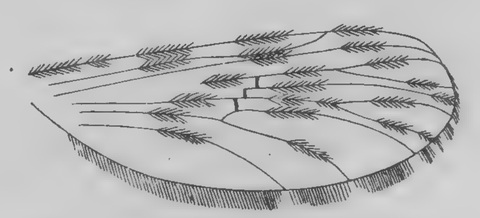


Fig. 2. — *Anopheles cardamatidis* d'Athènes.

qui, comme l'on sait, porte au sommet de l'aile une quatrième tache.

d) Parfois, chez quelques anophèles de cette espèce, la quatrième tache paraît être à peine visible.

e) Chez l'*Anopheles superpictus* (GRASSI), les taches qui existent sur la quatrième nervure et la petite fourchette sont au nombre de quatre, contrairement à ce qui se passe chez l'*Anopheles Cardamatidis*, où ces taches sont au nombre de six.

f) L'*Anopheles cardamatidis* a sur l'axe longitudinal de la trompe des poils ou écailles en abondance, qui sont minces, allongées et plus fournies que chez l'*Anopheles superpictus* (GRASSI) et de telle manière que l'extrémité antérieure de la trompe est d'une couleur plutôt obscure.

g) Le signe le plus caractéristique est que les nervures transversales sur l'*Anopheles cardamatidis* ont un arrangement contraire à celui de l'*Anopheles superpictus* (GRASSI) et elles paraissent différemment sur la figure ci-jointe.

C. — *Sur l'*Anopheles (Pyretophorus) macedoniensis
(COT *et* HOVASSE *1917*).

Cet anophèle diffère des deux espèces ci-dessus décrites *superpictus* et *cardamatidis*), tant par l'arrangement des taches que par celui des nervures transversales (fig. 3). Nous ne l'avons

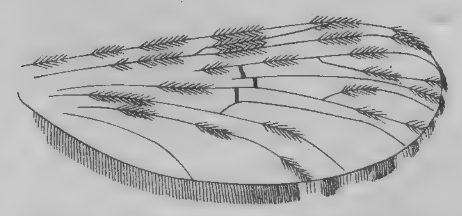


Fig. 3. — Aile d'*Anopheles macedoinensis.*

pas étudié et, par suite, nous ne pouvons émettre aucune opinion sur lui, puisque nous n'avons pas eu de moustiques de cette espèce à examiner.

Une nouvelle espèce d'Anophéline Pyretophorus atheniensis
(CARDAMATIS *1930*).

Corps. — La taille de ce moustique, dans son ensemble, est un peu plus grande que celle de l'*Anopheles superpictus* (GRASSI). Les anophèles de cette espèce, complètement et régulièrement développés, ont une longueur de 7 mm. à 9 mm. avec la trompe.

Tête. — La tête ressemble à celle de l'*Anopheles superpictus* (GRASSI). Elle porte à la base, en abondance, des écailles allongées et noires formant, pour ainsi dire, une collerette.

Palpes. — Ils sont formés de trois articles et l'ensemble est allongé le long de la trompe. De ces articles, celui qui est à la base porte des écailles noires en abondance. Des anneaux blancs couvrent toutes les articulations. Des trois articles des palpes, celui qui est à la base est bien plus court que les autres et il est à peine visible, le deuxième a une longueur double à la base et le troisième, à l'extrémité des pattes, est trois fois plus long que le premier.

Pattes. — Les hanches et les fémurs sont noirâtres, tout comme les articulations, surtout celles du tarse.

Ailes. — Le premier point noir à la base de l'aile est allongé et a une longueur à peu près trois fois plus grande que celui du deuxième point qui l'avoisine, contrairement à l'*Anopheles*

italicus qui a le deuxième point plus grand que le premier, de sorte qu'il se confond avec la première tache. Le premier point occupe le bord antérieur de l'aile et le deuxième seulement la nervure longitudinale.

Parfois, et dans des circonstances exceptionnelles, le point noir à la base de l'aile sur la costa est très allongé et se confond avec le deuxième point qui avoisine la première tache, de sorte qu'il semble pour ainsi dire constituer dans son ensemble une ligne. Pourtant, si nous faisons attention, nous constaterons qu'il y a dans l'intervalle une petite tache pâle qui les sépare l'un de l'autre. Cependant, le premier, comme aussi le deuxième point, forment vraiment, dans certains cas, une ligne unique, comme on le constate sur l'anophèle *Pyretophorus costalis*.

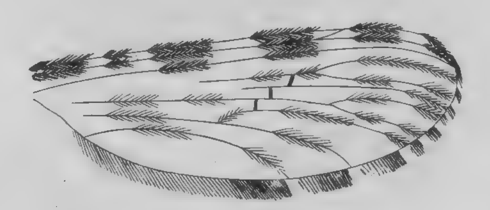


Fig. 4. — Aile d'*A. atheniensis*.

La première tache est épaisse. Elle semble même être triple, parce qu'elle est couverte d'écailles d'égale hauteur tant sur la costa que sur les deux nervures longitudinales, contrairement à ce qui arrive chez l'anophèle *superpictus* (GRASSI). Elle ressemble à celle de l'*A. palestinensis*, de l'*A. longipalpis* et de l'*A.* (*Nyssorhynchus*) *stephensi*.

La deuxième tache sur l'*Atheniensis* (CARDAMATIS), tout comme celle de l'anophèle *Superpictus* (GRASSI), est épaisse et ressemble à la première, mais la deuxième tache en diffère chez les *Myzomyfacies* ou *Myzom. culicifacies* (GILES, 1901), parce que la deuxième tache sur la nervure longitudinale est divisée en deux petits points. D'ailleurs, les extrémités des palpes, sur *atheniensis* sont noires.

La troisième et la quatrième tache sont toujours constituées par deux taches de même hauteur ; l'une occupe la costa, l'autre la nervure longitudinale et chacune couvre donc deux nervures seulement, parce que, comme l'on sait, la deuxième nervure longitudinale aboutit de suite en haut, devant la troisième tache, sur la costa.

Ecailles. — Les écailles qui sont sur la costa et celles sur les deux nervures longitudinales sont abondantes et un peu plus

larges que celles qui se trouvent sur les autres nervures, lesquelles sont un peu plus minces et plus longues.

Les écailles de la première et de la deuxième tache sur chaque nervure sont formées, dans leur ensemble, d'environ 16 paires. Celles de la deuxième tache, sur la troisième nervure longitudinale, sont ordinairement constituées par 10 ou 12 paires.

La première petite fourchette porte trois taches d'écailles, la deuxième en a quatre, tandis que dans la forme classique de l'*Anopheles superpictus* (Grassi) la première et la deuxième fourchette portent chacune deux taches seulement.

Nervures transversales. — Enfin, la différence caractéristique de *Pyretophorus atheniensis* (Cardamatis, 1930) qui fixe l'espèce de cet anophèle est l'arrangement différant des nervures transversales, comme on le voit dans la figure ci-jointe (fig. 4).

« Pastoria », Centre de recherches biologiques et d'élevage de Singes,

Institut Pasteur de Kindia, Guinée française (1),

Par R. Wilbert, directeur et M. Delorme, sous-directeur.

I. — Organisation du centre d'élevage, capture et éducation des Singes (Par R. Wilbert).

En 1923, l'Institut Pasteur de Paris, encouragé et très généreusement aidé par le Gouverneur général de l'Afrique Occidentale, M. Merlin, et ultérieurement par son successeur M. Carde, créait en Guinée, à proximité de la ville de Kindia, à 150 km. de la côte, un centre de recherches biologiques dans le but très spécial d'utiliser les singes, et principalement les Anthropoïdes (Chimpanzés), à l'étude des maladies humaines non transmissibles aux animaux domestiques ou sauvages habituellement employés dans les laboratoires.

D'importants travaux sur la vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G., sur les spirochétoses animales, sur la pathologie particulière aux singes, sur le cancer expérimen-

(1) Dans une conférence sur l'utilisation des Singes en médecine expérimentale, faite à la séance du 9 janvier 1924 (*Bull. de la Soc. de Path. Ex.*, t. XVII, 1924, p. 10), M. le Professeur Calmette a exposé dans quel but et avec quels moyens l'Institut Pasteur a créé le Centre de recherches biologiques et d'élevage de Singes de Kindia.

tal, etc., purent ainsi être effectués jusqu'à présent. On s'est attaché, en outre, à réunir le plus d'observations possible sur la psychologie des Simiens, sur leurs mœurs et sur le développement de leurs facultés intellectuelles.

Le laboratoire de Kindia, dénommé « Pastoria », est encore en voie d'organisation et les trop faibles ressources dont il dispose ne lui ont permis, jusqu'à présent, de réaliser qu'une partie du programme qui lui avait été tracé. Il n'a pas été possible de construire les annexes dont on avait élaboré les plans et grâce auxquelles on eût pu élever, et conserver pendant plusieurs années, des Chimpanzés en semi-liberté, en contact permanent avec des éducateurs. Quoi qu'il en soit, et malgré les défectuosités de notre outillage actuel, nous croyons utile d'indiquer les résultats que nous avons obtenus.

Les singes que nous pouvons nous procurer, Pithéciens ou Anthropoïdes, proviennent presque tous de la Guinée; quelques-uns seulement nous sont apportés de la Côte-d'Ivoire. Dans toute l'étendue de ces deux vastes pays, les Anthropoïdes sont très nombreux. On peut admettre sans exagération qu'il en existe plus de 200.000 ; mais les véritables massacres qui en sont actuellement faits par les chasseurs indigènes en dépit des mesures de protection qui ont été récemment prises par le Gouvernement général, conduiront très vite à l'extinction de ces animaux. Pour un sujet capturé et utilisable, ces chasseurs indigènes en détruisent 10 ou 20, parce que leurs méthodes de capture sont absolument barbares.

L'organisation méthodique des captures est une question d'une importance extrême. Elle devrait faire l'objet d'une réglementation sévère, et les autorisations de capturer, de transporter et de vendre des chimpanzés sur tout le territoire de l'Afrique Occidentale Française devraient faire l'objet d'un monopole du Gouvernement lui-même. Les chasses ne devraient être effectuées que par une ou plusieurs équipes de chasseurs dirigés par un Européen, professionnel et responsable.

Actuellement quelques rares chasseurs utilisent des trappes et des filets qui, seuls, permettent de s'emparer des jeunes animaux sans les blesser. Le plus souvent les captures sont faites avec brutalité, à coups de bâton sur la tête, et les chimpanzés transportés dans d'étroites cages en lianes tressées, ne parviennent au laboratoire qu'après plusieurs semaines, blessés, souvent même avec des fractures du crâne, et dans un état si lamentable qu'ils ne tardent pas à succomber.

Il devrait être interdit de s'emparer des chimpanzés adultes, ou de les tuer, afin de sauvegarder la reproduction de l'espèce,

et il serait indispensable que l'exportation des singes capturés soit contrôlée au port d'embarquement par un vétérinaire délégué à cet effet, qui aurait pour mission de s'assurer à la fois de leur destination et des conditions sanitaires dans lesquelles leur transport, leur installation et leur alimentation à bord des navires seront effectués.

L'intérêt primordial de l'Institut Pasteur de Kindia est précisément d'éviter ces transports, de conserver les chimpanzés dans leur pays d'origine, dans le climat qui leur est le plus favorable, de les alimenter avec les fruits de leurs forêts, de les maintenir continuellement au contact de l'homme civilisé, de les éduquer par les procédés pédagogiques les plus efficaces, de les utiliser pour les expériences biologiques susceptibles de faire progresser la science, et d'assurer, dans les meilleures conditions sanitaires, leur existence aussi longue qu'il est possible. C'est ce que nous nous efforçons de réaliser.

Nous possédons déjà quelques jeunes chimpanzés, habitués à vivre en demi-liberté depuis deux ou trois ans, et ce sont les observations de diverses sortes que nous avons pu faire sur ces animaux que nous rapportons dans les pages qui suivent.

*
* *

La plupart de nos sujets anthropoïdes appartiennent à l'espèce *Anthropopithecus niger*, à peau de couleur rougeâtre plus ou moins tachée de brun, et à pelage brun-noir foncé. La chevelure est assez fournie et souvent régulièrement séparée par une raie médiane. Les oreilles sont très développées et écartées du crâne, le nez très aplati. Il existe deux sacs laryngiens peu volumineux, communiquant avec le larynx au moyen de deux ouvertures situées au-dessus des cordes vocales.

Le mâle adulte possède une crête occipitale, en général peu saillante.

Nous avons également reçu quelques sujets de l'espèce *Anthropopithecus calvus* à peau brun-noir et à crâne complètement chauve.

Les uns et les autres ont, en Afrique Occidentale, une aire d'habitat correspondant à peu près à la zone du Palmier à huile (*Elœis guineensis*) dont les fruits constituent leur principale nourriture.

Les chimpanzés chevelus se tiennent de préférence dans les savanes, au bord des galeries forestières. Il vivent dans les arbres et se réfugient, pendant la saison des pluies, dans les cavernes ou grottes des massifs montagneux du Fouta-Djallon.

Les chimpanzés chauves préfèrent la forêt côtière, les clairières et les régions basses qui bordent les cours d'eau.

La taille de ces singes à l'âge adulte approche de 2 m. Leur contour thoracique peut dépasser 2 m. 50. Les bras paraissent démesurés. La marche s'opère sur les bases des quatre membres, les mains inférieures reposent à terre sur le bord externe, les supérieures sur la face dorsale des doigts.

L'allure, lente et gênée à terre, est rapide et aisée sur les arbres. Ces singes, essentiellement arboricoles, circulent facilement d'un arbre à l'autre, courant sur les grosses branches, se suspendant par les quatre membres lorsqu'elles sont plus faibles et se laissant choir de l'une à l'autre, de hauteurs souvent considérables (6-8 m. et davantage).

Le pelage et la peau s'éclaircissent en captivité et tendent vers le gris ou blanc avec l'âge.

On rencontre quelques sujets albinos.

Parmi environ cinq cents sujets qui sont passés jusqu'à présent dans les cages de Pastoria, la majeure partie était normalement constituée et ne présentait aucune trace de gros accident.

Beaucoup étaient couturés de cicatrices, plus ou moins profondes, résultant de morsures ou traumatismes divers.

La formule dentaire, identique à celle de l'homme, se différencie dans la forme des dents par l'importance des canines, saillantes et séparées des molaires par un léger espace.

Le crâne représente, en capacité, environ le tiers de celui d'hommes d'âge correspondant (estimé d'après l'ossification des sututures crâniennes). Le poids de la masse encéphalique (cervelet et bulbe compris) atteint près des deux tiers.

Les replis de l'encéphale et du cervelet, sensiblement analogues aux nôtres, s'en différencient par leur moindre complication et leur superficialité.

Le Dr JEAN TROISIER, qui a eu l'occasion d'étudier les caractères sérologiques, par agglutination, d'un certain nombre de nos chimpanzés, a constitué un groupe qu'il désigne sous le chiffre romain II et qui correspondrait à celui des races nordiques des hommes.

*
* *

La psychologie simienne a été étudiée par de nombreux auteurs français et étrangers, principalement par YERKES et par KOHLER. Nous ne pourrions rien ajouter à des travaux publiés par d'aussi éminents spécialistes, et nous devons nous borner à exprimer le vœu que quelques savants de nos laboratoires de psychologie expérimentale de la Sorbonne ou des Universités

étrangères puissent venir à Pastoria étudier sur place nos chimpanzés.

L'enfance du chimpanzé est plus brève que celle de l'homme. Aux environs de la cinquième année il est déjà adolescent et il semble qu'il soit adulte à 10 ans. Le jeune chimpanzé ne marche guère avant 4 à 5 mois et n'est capable de se mettre à la recherche de sa nourriture qu'à 7 ou 8 mois. Ses différents actes jusqu'à 5 à 6 ans correspondent assez bien, sauf qu'ils sont plus précoces, à la classification des stades de l'enfance établie par Claparède et La Vaissière : il est successivement *suceur*, *regardeur*, *attrapeur*, *palpeur*, *imitateur* et *trotteur*. Il émet des sons, esquisse des gestes et des mimiques ; il réalise, par ses perceptions visuelles et auditives, des images mentales qu'il reproduit par imitation. Chez lui les émotions sont vives et fugaces. La peur apparaît la première, puis la colère et la sympathie se développent ensuite. Ses désirs sont rapides et vite effacés ; il est étourdi et capricieux.

Un peu avant l'âge de 10 ans, ses instincts sexuels commencent à se manifester.

Les signes de déchéance sénile apparaissent à partir d'environ 30 ans. Les vieux sujets ont une attitude courbée, les membres recroquevillés, crevassés et calleux, les ongles ont des cannelures verticales et deviennent cassants. La peau est sèche et rugueuse sous un pelage clairsemé, terne, peu adhérent. La face se couvre de rides. Ces vieillards sont délaissés et abandonnés par leurs congénères plus jeunes.

Des spécialistes des maladies mentales trouveraient sans doute dans le chimpanzé un excellent animal d'expériences pour l'étude de ces affections. Nous avons eu, parmi nos pensionnaires, un sujet âgé d'environ 7 ans, manifestement atteint de psychose avec tics des yeux, des lèvres, de l'épaule et de la jambe droites. Ce singe avait des impulsions subites, tantôt se jetant contre les murs, tournoyant sur lui-même sans raison apparente, tantôt se réfugiant dans un coin de la cage, les yeux hagards, le poil hérissé, le facies angoissé, semblant en proie à une terreur extraordinaire. Peu après son arrivée à la station, il contracta la dysenterie et mourut.

Les autres singes que nous avons à « Pastoria » sont des Pithéciens à abajoues et excroissances calleuses fessières, plus ou moins grosses et colorées.

Les jambes sont de même longueur que les bras.

Un sac laryngien unique communique avec le larynx par une ouverture située au-dessous des cordes vocales. Ces singes sont arboricoles.

Les *Colobes*, à réduction excessive du pouce, présentent un beau manteau de poils longs et touffus, de diverses couleurs : Colobe Satan (manteau noir, queue noire), Colobe ours (manteau noir, queue blanche), Colobe à crinière noire, etc..., provenant des galeries forestières de la Côte de Guinée.

Les *Cercopithèques* ou Guenons à petite tête, beau pelage, tachés soit au nez (ascagne), sur le dos en vert (callitriches), en rouge (Patas), *barbus* (Diane), habitent toute la région Ouest Africaine.

Les *Cercocèbes* ou *Mangabeys*, à paupières supérieures blanches, sans sac laryngien, à pelage gris (Cerc. fuligineux) ou à collier blanc (*Cerc. Collaris*), sont localisés au Sud de la Guinée.

Les *Cynocéphales*, à museau de chien et grandes callosités fessières, à queue d'abord horizontale, puis s'élevant verticalement et retombant après un court cintre, se tiennent de préférence dans les terrains rocailleux. Leur museau dépasse légèrement la lèvre inférieure et les crêtes faciales sont peu développées. Leur pelage est brun-noir (*Papio Sphinx*).

*
* *

Mœurs naturelles des singes. — Les relations qui suivent proviennent en général de renseignements oraux et directs des indigènes ou des chasseurs connaissant bien les singes.

Les chimpanzés vivent par petites familles dont le nombre ne dépasse guère dix. Exceptionnellement, plusieurs familles se réunissent pour fuir un danger tel qu'incendie de forêt ou de brousse, inondation, etc... Leurs déplacements se bornent aux limites des régions sinistrées et les animaux reviennent à leur ancien habitat dès que le danger a disparu.

La vie du chimpanzé se passe sur les arbres. Il ne descend à terre que pressé par la faim ou la soif. Il dort assis sur des branches maîtresses, adossé au tronc. Toute la famille reste groupée, et chacun de ses membres s'installe dans des conditions semblables. Les mères se construisent des nids très solides et imperméables pour abriter leur progéniture. Le toit de ces nids est généralement recouvert de larges feuilles pour dériver les eaux de pluie. Les changements de domicile sont fréquents et dictés par le besoin de trouver à proximité de l'eau et des aliments.

Lorsqu'un chimpanzé mâle est attaqué, il se défend terriblement, se dressant de toute sa hauteur. Sa physionomie prend alors une allure terrifiante ; il fait résonner sa poitrine comme un gong en la frappant violemment de ses formidables poings ;

il pousse des cris épouvantables, montrant ses dents dans un rictus de rage et jetant des regards de feu. Ce n'est qu'affolé par les coups de fusil, les hurlements des traqueurs et les battements répétés des tams-tams qu'il se décide à fuir, couvrant la retraite des siens.

Dans la panique, les jeunes s'éparpillent. Il arrive alors que les mères jettent leur petit à la tête des chasseurs. Lorsque la distance parcourue lui semble suffisante, le chef de famille fait arrêter ceux qu'il a pu sauver et retourne avec précaution sur le terrain de la lutte pour chercher les blessés et enterrer les morts. Ce fait est bien connu des chasseurs qui, par ruse, feignent d'abandonner la poursuite à plusieurs reprises pour aboutir à capturer toute la bande.

Les mères allaitent leurs petits en les enserrant par un bras replié ou en les tenant à pleine main par les reins ou par la nuque. Le petit s'accroche aux poils du ventre maternel et y reste suspendu. Après la période d'allaitement et dès le sevrage, qui est assez précoce, les mères ne s'occupent plus de leurs petits. Ceux-ci doivent chercher eux-mêmes leur nourriture sous la conduite du chef de famille.

Les mœurs des autres singes (Pithéciens) sont à peu près semblables. Ils sont aussi organisés en familles, mais plus nomades. Chaque groupement a un chef qui est généralement un gros mâle, auquel tous obéissent.

Les expéditions sont organisées avec grand soin, après une préparation intelligente du terrain, qui dénote un esprit d'observation extraordinaire.

Profitant du départ des indigènes, de leurs habitudes paresseuses de lever peu matinal, d'un événement quelconque dérivant l'attention des cultivateurs, les singes, parfaitement groupés en colonne d'attaque, avec éclaireurs et flancs-gardes, se portent rapidement à l'endroit convoité et se livrent à une complète dévastation, protégés par la vigilance des guetteurs.

Au moindre danger, un grognement vite répété avertit chacun, et la retraite s'opère avec rapidité, sans bruit ; tous se dissimulant dans les accidents de terrain, à part quelques sujets formant arrière-garde qui font diversion et cherchent à tromper les poursuivants en fuyant de tous côtés et en poussant des cris.

L'entente est parfaite, les commandements et avertissements s'opèrent avec promptitude en un langage de gestes et de grognements sourds, à transmission extraordinairement juste et rapide.

Ce n'est qu'arrivés dans des lieux inaccessibles, à la cime des

arbres, derrière les rochers, que les singes accueillent les gens avec des vociférations, des provocations et souvent des jets de pierres ou de branchages cassés.

Jamais les Pithéciens ne font de nids. Ils s'abritent des intempéries en se recroquevillant dans les arbres, sous les frondaisons, ou en se réfugiant, comme les cynocéphales, dans les anfractuosités des rochers.

*
* *

Les singes en captivité. — Dès leur arrivée à Pastoria, les singes sont séparés (mais de telle sorte qu'ils puissent se voir et correspondre par cris ou par signes) dans des cages dites « de quarantaine », où ils restent pendant une période de 10 à 15 jours, selon leur état de santé apparent.

Pendant cette période d'observation, ils sont soumis au même régime alimentaire qu'à l'état de liberté (végétaux, œufs, insectes, etc...).

Les sorties (qui se font individuellement après quelques jours de claustration et lorsque les sujets sont reconnus indemnes de toute maladie transmissible) sont réglées pour chacun selon sa vigueur et selon l'excitabilité de son caractère.

Un premier classement s'opère donc ainsi à l'arrivée.

Lorsque les animaux sont calmes et en bon état de santé, on les fait passer dans des locaux d'attente, ou de « réserve », seuls s'ils sont grands, forts, nerveux ou petits et faibles ; groupés par 5 à 6 individus lorsqu'ils sont de même taille et de même espèce.

Dans ces locaux, ils ont la jouissance de deux cages, passant alternativement de l'une à l'autre, soit pour les repas et le repos, soit pour les jeux ou les exercices.

Une des cages est suffisamment exiguë et protégée des intempéries pour offrir une agréable retraite et permettre en même temps, le cas échéant, une capture aisée.

L'autre est grande, plus ou moins vaste, très éclairée et ensoleillée, moitié en plein air, moitié abritée de la pluie par un toit. L'eau y est distribuée abondamment pour les bains et la boisson.

Selon les besoins, les animaux sont extraits de ces cages et formés en convois, enfermés en petit nombre ou isolément dans des cages confortables pour être expédiés en France, ou bien transférés dans d'autres cages d'expériences pour servir aux recherches à Pastoria.

Ces cages d'expérimentation sont doubles et rigoureusement individuelles, rigoureusement séparées des voisines.

(Dans les cas où il est nécessaire de réaliser les infections par groupes, plusieurs sujets sont réunis pendant un temps déterminé pour favoriser la contamination).

A partir de la sortie des cages de « quarantaine », le régime alimentaire des singes est modifié.

La ration « naturelle » est transformée en ration de « captivité » comprenant une association de mets, calculée en calories, correspondant en propriétés énergétiques et assimilables à la somme d'activité exigée des sujets.

Pour les animaux destinés à être expédiés en France, les produits indigènes sont peu à peu remplacés par les aliments qu'on peut se procurer dans ce pays.

Les singes sont naturellement gâcheurs et ils ne consomment qu'une partie relativement faible des fruits, feuilles, racines, qu'ils arrachent ou déterrent. Lorsqu'ils sont en captivité il importe donc de leur distribuer des rations suffisant à leurs besoins et à des heures bien réglées.

Il est indispensable de leur assurer la possibilité de se livrer à des jeux et de faire quelques exercices. Les singes de force moyenne, de caractère doux, sont promenés individuellement avec une chaîne ou une corde fixée à un collier pour les chimpanzés, à une ceinture pour les autres singes.

Si leur caractère est agressif, un bâton de 1 m. 50 à 2 m. coulissant dans la chaîne ou la corde, maintient une distance protectrice entre le singe et son conducteur.

Les animaux grands et très forts sont laissés dans de grandes cages à l'air.

La majorité des jeunes chimpanzés est mise progressivement en liberté, en groupe de 10, 12, 15, jusqu'à 30 individus, sous la surveillance d'un, deux ou trois soigneurs, selon le nombre des sujets.

Après quelques incartades de début, les animaux se connaissent et s'assemblent par sympathie.

Ils se groupent alors par 2 ou 3, se prenant par le cou ou par la taille et vont ainsi sur les routes intérieures de la Station en rangs d'écoliers, guidés à la voix par les convoyeurs et dirigés par de longues baguettes, servant à l'occasion à corriger les turbulents et les indisciplinés.

La promenade aboutit en général à une clairière, sous un grand arbre, où quelques-uns grimpent, sautent, s'amusent, pendant que d'autres jouent avec leurs surveillants et que certains exécutent à terre des cabrioles et des sauts vraiment clownesques.

La récréation terminée, au coup de sifflet et aux appels de

langue, la colonne se reconstitue et se dirige vers les locaux où chacun regagne sa cage avec plus ou moins de bonne volonté.

Cette éducation en semi-liberté donne les meilleurs résultats, habitue les singes à la voix de l'homme, à sa fréquentation, et leur donne l'habitude d'obéir.

Les Pithéciens sont plus sauvages et les essais de sortie dans des conditions analogues n'ont pas donné de bons résultats. Il a donc fallu les laisser s'ébattre par petits groupes dans les grandes cages. Certains privilégiés sont promenés individuellement.

Tous nos singes sont observés chaque jour et le résultat en est régulièrement et minutieusement transcrit sur des fiches.

Chaque sujet ayant reçu un nom et un numéro matricule à l'arrivée, ces renseignements sont reportés sur un registre *ad hoc*, avec indication de la provenance, du signalement, de la valeur économique et de tout fait expérimental le concernant.

De cette façon, tout singe ayant passé par la Station, a son *curriculum vitæ*, permettant son identification rapide et résumant son histoire biologique et pathologique.

Nous n'insisterons pas ici sur les diverses précautions prises au point de vue de l'hygiène, ainsi que sur l'éducation spéciale donnée aux soigneurs indigènes.

Ces détails dépasseraient le cadre de cette note simplement destinée à montrer l'intérêt que présentent les recherches que nous nous proposons de poursuivre à Pastoria, en exécution du programme qui nous a été tracé par l'Institut Pasteur.

On peut se rendre compte, par ce qui précède, que les ressources expérimentales de toute nature que peut offrir le centre de recherches biologiques de Kindia par la seule utilisation des singes anthropoïdes sont considérables. L'œuvre est créée. Il s'agit maintenant de la doter des moyens de travail indispensables pour permettre aux savants français d'en tirer parti. Nous voulons espérer qu'ils ne lui feront pas défaut.

*
* *

II. — RECHERCHES SUR LA PATHOLOGIE SIMIENNE (par M. DELORME).

Nous avons réussi, avec beaucoup de difficultés, à démembrer le groupe si complexe des syndromes dysentériques du Chimpanzé, en apportant la preuve expérimentale de l'existence, chez cet anthropoïde, d'un syndrome dysentérique, relevant d'une maladie à virus filtrable, véritable peste animale.

L'hypothèse que nous avaient suggérée l'aspect si particulier de la dysenterie du Chimpanzé (affection en présence de laquelle on ne peut se défendre de penser à la peste bovine), l'impossibilité d'isoler un bacille dysentérique « vrai » des selles de la plupart des Chimpanzés atteints de dysenterie, et certains faits expérimentaux recueillis de 1925 à 1929, s'est trouvée pleinement confirmée par la série d'expériences que nous avons pu réaliser, à l'occasion de l'épizootie d'une exceptionnelle gravité qui a sévi en janvier et février 1930, sur les 39 Chimpanzés qui peuplaient à cette époque Pastoria.

Après avoir observé que le sang des malades, bien que donnant des hémocultures négatives, était virulent, nous avons constaté que le même sang, après filtration sur bougie L^2, n'avait rien perdu de sa virulence et que son inoculation à un Chimpanzé neuf, reproduisait la maladie avec tous ses symptômes et toutes ses lésions.

Parmi les Pithéciens, seul le Callitriche (*Cercop. callitrichus*), qui se rapproche déjà du Chimpanzé par sa sensibilité plus accusée que celle des autres espèces simiennes aux agents des maladies infectieuses humaines, s'est montré sensible au virus de la peste simienne qu'il peut d'ailleurs héberger spontanément, quoique beaucoup plus rarement que le Chimpanzé.

Des essais de traitement des Chimpanzés atteints de peste simienne par des injections de sang et de sérum de Chimpanzés convalescents ou guéris de cette affection ont fourni des résultats incomplets et n'ont pu, aux doses employées, que ralentir l'évolution de l'affection. Ils méritent d'être repris avec de plus fortes quantités de sang et de sérum. Il en a été de même pour certains essais entrepris avec le sang ou le sérum de Callitriches adultes considérés comme ayant pu être atteints et guéris de l'affection spontanée.

En présence des résultats donnés par les expériences précédentes, nous avons préparé avec le foie et la rate de Chimpanzés morts, soit de peste spontanée, soit de peste expérimentale, un vaccin formolé qui nous a permis de juguler très rapidement la plus grave épizootie de peste simienne qu'il nous ait été donné d'observer à Pastoria, depuis cinq ans.

Du 16 février, date de la vaccination générale de notre effectif, jusqu'au 16 juin, date de notre départ pour la France, nous n'avons constaté aucun nouveau cas de peste simienne et M. le professeur Nissen, de Yale University, chargé de mission à l'Institut Pasteur de Kindia, a bien voulu nous faire savoir que les 18 Chimpanzés que nous lui avons remis à son départ de Pastoria pour le Laboratoire de Psychologie expérimentale de

Jacksonville (Floride), ont été épargnés par la peste simienne.

Etant donnée leur importance, nos recherches sur la peste du Chimpanzé feront l'objet d'un mémoire spécial, qui sera publié prochainement.

Par ailleurs, nous avons poursuivi l'étude de l'association fuso-spirillaire chez les singes et acquis la certitude que le rôle de premier plan joué par cette association microbienne en pathologie humaine et en pathologie vétérinaire, sous les tropiques, n'est pas moins important en pathologie simienne. C'est à chaque instant, en effet, que l'on rencontre, chez les singes, des affections où le rôle pathogène de cette association paraît nettement prédominant. Chez la plupart des Chimpanzés, les fuso-spirilles pullulent dans la bouche où ils déterminent des lésions allant de la pyorrhée alvéolo-dentaire la plus discrète jusqu'à la nécrose étendue et profonde des maxillaires et de la voûte palatine.

De la bouche, les fuso-spirilles essaiment souvent, soit dans les voies respiratoires, soit dans les voies digestives. Et ici, nous noterons comme particulièrement intéressante la constatation, chez un Chimpanzé, d'une entérite pseudo-membraneuse, dont les lésions présentaient avec celles de l'angine de VINCENT une analogie frappante. Comme dans cette dernière affection, la flore des fausses membranes se montrait presque uniquement constituée par des fuso-spirilles.

Il arrive souvent que les fuso-spirilles se localisent à la bouche ou à l'arrière-bouche, sans y causer de graves dommages, mais que le bacille fusiforme y produise une toxine très active dont la résorption détermine des troubles graves : œdèmes, symptômes cardiaques, parésies et même paralysies que l'on voit céder, aussi rapidement qu'ils ont apparu, à un traitement local et général par les arsenicaux et en particulier par le stovarsol.

En ce qui concerne la parasitologie simienne, nos collections se sont encore enrichies depuis deux ans. Il se confirme que le rôle le plus important en pathologie simienne revient aux parasites suivants :

Œsophagostomum brumpti,
Necator americanus,
Trichocephalus trichiurus,
Strongyloïdes stercoralis,
Oxyurus vermicularis,
Porocephalus armillatus,
Watsonius watsoni.

Ténias et ascaris sont beaucoup plus rares.

Quant aux hématozoaires, ceux que nous avons le plus souvent rencontrés sont : *Microfilaria loa papionis*, chez le babouin et le callitriche ;

Microfilaria perstans, chez le chimpanzé et le callitriche et l'hématozoaire du paludisme simien (*P. Kochi*), rare chez le Chimpanzé, très fréquent chez le Callitriche.

Chaque année, pendant la saison des pluies, nous observons chez nos Callitriches, de nombreux cas de paludisme, allant des formes les plus bénignes aux accès pernicieux à évolution très rapide et à terminaison fatale, avec altérations profondes du foie et de la rate et infiltration pigmentaire massive du cerveau.

L'hématozoaire en cause est différent de ceux qui déterminent le paludisme humain. Il se rapproche plutôt du *P. vivax* que du *P. præcox* ou du *P. malariæ*.

Quoi qu'il en soit, le paludisme spontané des singes constitue un précieux réactif des propriétés des corps actuellement à l'étude dans la chimiothérapie du paludisme. C'est ainsi que nous avons commencé l'étude des effets du stovarsolate de quinine dans le traitement du paludisme simien, si voisin du paludisme humain.

Tuberculose. — Vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G. — Les expériences entreprises à l'Institut Pasteur de Kindia depuis septembre 1923, sur la vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G. se poursuivent et se développent dans d'excellentes conditions. Toutes ces expériences ont donné des résultats concordants qui démontrent, en même temps que l'innocuité absolue du B. C. G. administré soit *per os*, soit par injection sous-cutanée, la merveilleuse efficacité de ce moyen de prémunition contre la tuberculose. Tous nos singes vaccinés se maintiennent en parfait état de santé et d'entretien et résistent aux épreuves de contamination les plus sévères. Nous citerons, à titre d'exemples, le cas de « Koba », chimpanzé vacciné en 1926 par cinq ingestions de 5 cg. de B. C. G. chacune, qui vient d'entrer dans sa sixième année de séjour à Pastoria, où il vit à l'état de semi liberté et le cas du babouin « Akhal », entré le 1er août 1923, vacciné en 1923 et 1924 par voie sous-cutanée, en 1926 et 1927 par ingestion, mis, dès 1924, en cohabitation pendant près de dix-huit mois avec des singes tuberculeux, éprouvé entre sa première et sa seconde vaccination, par inoculation sous-cutanée de 1 mg. d'une culture de tuberculose virulente et qui, bien qu'ayant plus de 7 ans de captivité, est certainement l'un de nos plus beaux pensionnaires.

Par ailleurs, nous avons recherché comment se comportent

les singes vaccinés par le B. C. G. à l'égard de la tuberculine. L'emploi de la cuti-réaction étant à rejeter chez les singes, nous avons éprouvé nos animaux d'expériences par intradermo-réaction et par ophtalmo-réaction. Toutes ces réactions ont été négatives. Il convient de spécifier ici que tous les singes tuberculinés avaient été vaccinés depuis plus d'un an, lorsque nous les avons éprouvés à la tuberculine. De nouvelles expériences sur l'allergie tuberculinique chez les singes récemment vaccinés sont en cours.

Enfin, des expériences, dirigées par M. le Professeur CALMETTE, viennent d'être entreprises à l'Institut Pasteur de Kindia, par M. WILBERT, directeur de l'Etablissement, dans le but de rechercher les effets de l'ultravirus tuberculeux chez les singes.

Cancer expérimental. — Nous avons poursuivi les tentatives de cancérisation expérimentale pratiquées depuis 1925, au moyen de produits de distillation de la houille. Mais, c'est vainement que nous avons multiplié les attouchements, badigeonnages et frictions avec du goudron et des huiles « essentielles » et « intermédiaires » sur la peau et les muqueuses d'un nombre assez important de Chimpanzés et de Pithéciens. Ces expériences n'ont fourni, du moins jusqu'à maintenant, aucun résultat.

Ectodermoses neurotropes. — Au cours de notre dernier séjour à Pastoria, nous avons effectué, sous la direction de M. le Professeur LEVADITI, d'intéressantes recherches sur les encéphalites expérimentales chez les singes. Nos expériences ont montré que le Chimpanzé est sensible aux virus de la neurovaccine et de l'herpès. Trois chimpanzés inoculés par voie intracérébrale, l'un avec la souche herpétique E, les deux autres avec la souche herpétique N du laboratoire de M. LEVADITI, sont morts d'encéphalite expérimentale, de même que deux Chimpanzés inoculés de neurovaccine par la même voie. Les cinq lapins de contrôle, inoculés avec une émulsion de matière cérébrale de ces Chimpanzés, sont morts avec les mêmes symptômes et sensiblement dans les mêmes délais que les cinq lapins témoins, inoculés en même temps que les cinq chimpanzés dans le but de contrôler la virulence des souches utilisées.

Ces premières expériences ont fait l'objet d'une communication présentée par M. le Professeur LEVADITI à la Société de Biologie de Paris, à la séance du 9 mars 1929.

De même que le Chimpanzé, le Callitriche se montre très régulièrement sensible aux virus des ectodermoses neurotropes, introduits par voie intracérébrale. Les autres espèces de Pithéciens (Babouins, Cercocèbes, Cercopithèques de CAMPBELL, Patas, etc.) sont, au contraire, très irrégulièrement sensibles aux

mêmes virus et représentent des sujets d'expériences très infidèles pour l'étude de ces maladies.

Renseigné sur la sensibilité des diverses espèces simiennes à l'égard des virus de l'herpès et de la neurovaccine, nous avons étudié les différents modes d'infection et les voies de pénétration du virus chez les espèces sensibles et nous avons constaté que le Chimpanzé, si sensible à l'inoculation intracérébrale, semble résister aux inoculations pratiquées soit dans les nerfs périphériques, soit dans la chambre antérieure de l'œil.

III. — Autres recherches effectuées a Pastoria (par M. Delorme).

M. Levaditi nous ayant demandé d'éprouver la sensibilité au virus herpétique, des animaux de brousse que nous pourrions nous procurer, nous avons inoculé, par voie intracérébrale, avec la souche d'herpès N du laboratoire de M. Levaditi, une civette (*Viverra civetta*, Puchran) et une genette (*Genetta genettoïdes*, Tem.). Inoculées le même jour avec la même émulsion, elles ont présenté, l'une et l'autre, des symptômes très nets de névraxite herpétique. La civette est morte le cinquième jour, la genette le dixième jour. Les deux lapins de passage sont morts de névraxite typique.

D'autre part, nous avons pu faire des constatations intéressantes sur le rôle des influences saisonnières sur l'évolution des encéphalites herpétique et neurovaccinale chez les simiens.

Tout le matériel recueilli au cours de ces expériences a été remis à M. le Professeur Levaditi et à Mlle Schœn, qui en poursuivent actuellement l'étude histologique détaillée. Dès que nous serons en possession du résultat des examens pratiqués par M. Levaditi et Mlle Schœn, nous compléterons et publierons le mémoire que nous avons préparé sur les névraxites expérimentales chez les Simiens.

Rage. — Une épidémie de rage d'une exceptionnelle gravité, la plus grave sans nul doute qui ait jamais été observée en A. O. F., a semé une véritable panique dans la région de Kindia au début de 1930. Du 10 février au 10 avril, nous avons été appelé à porter à Pastoria le diagnostic « Rage » sur six chiens et un chat ayant mordu ou griffé 26 personnes (7 Européens et 19 indigènes) qui ont dû être dirigées d'urgence sur l'Institut Pasteur de Dakar, pour y subir le traitement antirabique. Le diagnostic clinique a été confirmé pour tous les animaux mordeurs par les résultats positifs fournis par les inoculations pratiquées avec le bulbe des chiens suspects soit par voie intracéré-

brale chez le lapin, soit par voie transcutanée chez le cobaye, suivant l'état de conservation du cadavre.

Cette épizootie prouve l'importance prise par la rage en A. O. F. du fait de l'accroissement rapide et accusé en ces dernières années du nombre de chiens importés d'Europe. Il y a là un grave péril contre lequel il convient de se prémunir sans délai par de rigoureuses mesures sanitaires. La création d'un centre de traitement antirabique à l'Institut Pasteur de Kindia a d'ailleurs été envisagée à la suite de cette épizootie.

Maladies aviaires. — En raison de l'importance du rôle que remplit la volaille en Guinée, dans l'alimentation des Européens et des indigènes, nous nous sommes attaché à l'étude des maladies aviaires.

En 1929, une grave épizootie de typhose aviaire a ravagé les élevages des Européens et des indigènes de la région de Kindia. Au cours de cette épizootie, nous avons isolé plusieurs souches de *Bact. gallinarum*, à l'aide desquelles nous avons préparé un vaccin, d'après la technique préconisée par M. Truche.

Par ailleurs, nous avons constaté l'existence, chez les Gallinacés de Guinée, d'une affection particulièrement redoutable : la syngamose ou trachéo-bronchite vermineuse. Les autopsies pratiquées à l'occasion d'une épizootie observée à Kindia pendant l'hivernage 1929, nous ont permis de recueillir de nombreux « vers rouges et fourchus » que nous avons pu identifier à *Syngamus trachealis* (von Siebold, 1836). Le traitement classique de cette affection : injections intratrachéales de 1 cm^3 d'une solution de salicylate de soude à 5 o/o s'est montré très efficace.

Ainsi donc, spirochétose, choléra aviaire, typhose et syngamose sont les affections aviaires contre lesquelles il importe d'organiser la lutte en Guinée.

Trypanosomiases. — Les examens et inoculations pratiqués sur la demande du Service de Santé, dans le but de rechercher le trypanosome chez des malades suspects de maladie du sommeil, nous ont permis de constater que la Guinée, loin d'être indemne de maladie du sommeil, possède encore quelques foyers qui nécessitent une étroite surveillance. Nous avons pu obtenir, par inoculations de sang ou de liquide céphalo-rachidien de malades suspects, à des singes et en particulier au *Cercop. patas*, si sensible à la trypanosomiase, plusieurs souches de *Tr. gambiense*.

Peste du cocotier. — Dans le courant de 1928, nous avons étudié le traitement de la peste du cocotier par le *Cephalosporium lecanii*, champignon parasite de l'*Aspidiotus destructor*, cochenille qui ravage, depuis quelques années, les cocotiers de la

Basse Côte. Nous avons pu multiplier à Pastoria deux souches de *Cephalosporium lecanii*, dont nous tenons les cultures à la disposition du Service de l'Agriculture pour permettre à celui-ci de poursuivre une lutte intensive contre l'*Aspidiotus destructor*.

Lutte antiacridienne. — Des vols de criquets pèlerins particulièrement denses ont fait leur apparition en Guinée, en février 1929. Depuis cette époque, ils n'ont pas quitté la Colonie et les déprédations qu'ils ont commises dans les plantations indigènes et européennes ont pris les proportions d'un véritable désastre.

Nous avons estimé que l'Institut Pasteur de Kindia se devait de participer à la lutte antiacridienne organisée par le Gouvernement de la Colonie.

Dans une première série d'expériences, nous avons recherché si le *Cephalosporium lecanii*, champignon utilisé avec succès contre l'*Aspidiotus destructor*, cochenille qui détermine la peste du cocotier, ne serait pas également pathogène pour la sauterelle. Les résultats fournis par ces expériences ont été négatifs.

Mais, au cours de ces recherches, nous avons été assez heureux pour isoler et cultiver un coccobacille qui, par ses caractères morphologiques, ses propriétés biologiques et son pouvoir pathogène pour la sauterelle, est peut-être identique au *Coccobacillus acridiorum*, jadis étudié par d'HÉRELLE ou du moins très voisin de ce coccobacille.

Nous conformant à la technique de ce savant, nous avons procédé à l'exaltation de la virulence du cocobacille isolé à Pastoria, par passages du virus sur des lots assez importants de sauterelles et après une cinquantaine de passages, notre souche tuait toutes les sauterelles inoculées en 4-5 h.

D'HÉRELLE estimant que « l'on peut considérer la virulence du coccobacille comme suffisamment exaltée quand la mort survient 8 h. après l'injection », nous avons préparé, à l'aide de notre souche à virulence exaltée, des cultures destinées à l'infestation des bandes de criquets et des vols de sauterelles et dans le courant des mois d'avril et mai 1930, nous avons pu distribuer aux Planteurs de la région de Kindia 70 litres de cultures, en milieu spécial de d'HÉRELLE, de la souche de coccobacille de Pastoria.

Peu après nos premières distributions de cultures, plusieurs planteurs nous ont apporté des cadavres de sauterelles mortes de « diarrhée noire ». Du contenu intestinal de tous les cadavres examinés, nous avons pu isoler un coccobacille tuant dans le même délai (4-5 h.) que la souche exaltée par passages au laboratoire.

Dès le mois de mai, les vols étaient de moins en moins nombreux, de moins en moins denses et semaient sur leur passage des sauterelles atteintes de « diarrhée noire ». Dans son rapport du 7 juillet, M. WILBERT rendait compte de la disparition complète des sauterelles.

Il semble bien que les épizooties meurtrières déterminées sur les vols de sauterelles par la souche de coccobacille de Pastoria représentent l'une des principales causes de la disparition du fléau qui faisait planer, sur les populations indigènes de la colonie, la terrible menace d'une famine.

*
* *

Tels sont les principaux travaux de recherches que nous avons effectués à l'Institut Pasteur de Kindia, de mai 1923 à mai 1930. Ils témoignent, par leur intérêt et leur diversité, de l'étendue et de la fécondité de notre champ de travail, dont la complète mise en valeur réclame un personnel plus nombreux et des moyens de travail plus importants que ceux dont l'Etablissement dispose actuellement et qu'il se trouve dans l'impossibilité d'accroître par suite de l'insuffisance de ses ressources.

M. MARCEL LEGER. — Toutes les parties du brillant exposé de M. DELORME sur Pastoria et ses habitants simiesques m'ont vivement intéressé, et si je retiens certains traits de l'étude psychologique des chimpanzés, fournis dans son travail avec R. WILBERT, c'est qu'ils me rappellent de curieuses observations faites par moi il y a quelques années.

J'ai été en 1922, chargé par le Professeur CALMETTE de la mission de rechercher en Guinée l'endroit le plus favorable pour l'installation qu'il projetait d'un centre d'élevage des singes supérieurs et d'une station d'études des maladies de l'homme non transmissibles aux petits animaux de laboratoire ordinairement employés. Et j'ai eu la grande satisfaction de voir s'élever Pastoria sur le domaine que j'avais proposé à proximité de Kindia, d'après une partie des plans de laboratoire que j'avais fournis.

A ce moment-là, j'ai assisté à l'arrivée d'une battue organisée en mon honneur pour me permettre de rapporter à l'Institut de Biologie de Dakar quelques gros singes. J'ai été frappé du très grand nombre d'animaux capturés avec des blessures telles qu'ils mouraient dans les 3 ou 4 jours.

Une énorme femelle de *Troglodytes niger* avait été prise avec son petit ; celui-ci, blessé par la chute sans doute de l'arbre sur

lequel il se tenait, mourait. La mère poussa pendant plusieurs heures des cris déchirants quand on lui enleva le cadavre du petit; dans la suite, elle se mit à gémir de nouveau, et avec des contorsions attristées, chaque fois qu'elle voyait passer à proximité de sa cage des enfants noirs en bas âge. L'expérience fut plusieurs fois renouvelée à dessein, avec le même succès un peu lugubre d'ailleurs.

Ce même *Troglodytes niger* fut estimé trop dangereux à transporter de Kindia à Dakar : la cage en bois, plusieurs fois remplacée pesait extrêmement lourd et on ne pouvait songer à utiliser l'animal indocile en vue d'une inoculation expérimentale quelconque.

S'en débarrasser par le poison parut moins barbare que le tirer au fusil, puisque l'administration ne voulut pas admettre la possibilité de lui donner simplement la liberté.

L'animal se conduisit alors de façon surprenante. Il acceptait banane ou orange qu'on lui passait, même entamées. Il ne voulut jamais goûter ni même prendre ces mêmes fruits dans lesquels avait été introduite de la strychnine par rupture délicate au milieu ou par injection à la partie centrale au moyen d'une seringue.

Si je raconte ces histoires de psychisme des chimpanzés, c'est avant tout pour demander à mes collègues de Pathologie exotique s'ils connaissent des faits analogues, et pour susciter des observations analogues à Pastoria par exemple, qui doit devenir, entre les mains de R. Wilbert et Delorme, sous la haute direction du professeur Calmette, un centre d'études modèle.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 1er FÉVRIER 1931

PRÉSIDENCE DE M. L. COUVY, PRÉSIDENT

Sur la proposition de M. BAURY, M. C. MATHIS, président sortant, est nommé, à l'unanimité, Président d'Honneur de la Société.

Communications

Entretien, au laboratoire, des souches de *Spirochæta duttoni*,

Par C. MATHIS et C. DURIEUX.

L'entretien, au laboratoire, des souches de *Spirochœta duttoni* se fait généralement sur souris. L'animal est examiné 4 à 6 jours après l'inoculation infectante et si la présence de parasites dans la circulation sanguine est constatée, on procède à un nouveau passage, en prélevant à l'animal une goutte de sang qu'on inocule à une souris neuve, soit par voie sous-cutanée, soit par voie péritonéale. Cette façon de procéder exige beaucoup d'animaux, car pour parer aux morts accidentelles, il est prudent d'inoculer au moins deux souris.

Ayant constaté, à la suite d'autres expérimentateurs, que le Spirochète de DUTTON pouvait persister plusieurs mois dans le cerveau et que l'inoculation de substance nerveuse donnait encore des infections alors que l'injection de sang était négative,

nous avons pensé à utiliser le cerveau pour faire les passages, à la place du sang, et à ne pratiquer les passages que bien au delà de la date à laquelle on les effectue ordinairement. Mais comme nous avions remarqué que les infections sanguines produites par l'émulsion cérébrale étaient toujours très légères, nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas à craindre une atténuation, puis une disparition de la virulence, en n'utilisant que l'émulsion cérébrale. Dans ce but, nous avons effectué d'assez nombreuses expériences que nous allons rapporter en partie.

Expériences de la série 2-a

1er passage. — Le 20 août 1930, on prélève le cerveau d'une souris (225 *bis*) infectée par voie sanguine, depuis 6 jours, avec la souche humaine (dite Laprade) de *Sp. duttoni*, var. *crociduræ*, et l'émulsion cérébrale est inoculée à 3 souris (237). Les spirochètes apparaissent dans le sang les 4e et 5e jours après l'inoculation infectante.

2e passage. — Le 29 août, une des souris précédentes (237) est sacrifiée le 9e jour après l'inoculation, son cerveau est prélevé puis émulsionné et inoculé à 3 souris (258). Les parasites apparaissent dans le sang le 3e jour.

3e passage. — Le 4 septembre, une souris précédente (258) est sacrifiée le 8e jour et l'émulsion du cerveau est inoculée à 3 souris (4). Les spirochètes se montrent dans le sang le 2e jour.

4e passage. — Le 12 septembre, une des souris précédentes (4) et sacrifiée le 8e jour et l'émulsion du cerveau est inoculée à 3 souris (5). L'apparition des parasites, dans le sang, se produit les 2e, 3e et 6e jours.

5e passage. — Le 20 septembre, une des souris précédentes (5) est sacrifiée le 8e jour après l'inoculation infectante et l'émulsion du cerveau est inoculée à 3 souris (16). Les parasites se montrent dans le sang les 2e et 3e jours.

6e passage. — Le 20 novembre, une souris précédente (16) est sacrifiée le 60e jour et l'émulsion du cerveau est injectée à 3 souris (85). Les spirochètes se montrent dans le sang le 10e jour.

7e passage. — Le 20 décembre, une souris précédente (85) est sacrifiée un mois après l'inoculation infectante et l'émulsion cérébrale est injectée à 3 souris (117). Les spirochètes apparaissent dans la circulation sanguine les 5e et 6e jours.

Ainsi du 20 août au 20 décembre 1930, nous avons pu effectuer 7 passages en utilisant uniquement l'émulsion cérébrale comme matériel infectant.

Le tableau I résume les résultats des expériences de la série 2-*a*.

TABLEAU I

N° du passage	Date de l'expérience	N° des souris ayant reçu le virus cérébral	N° des souris ayant fourni le virus cérébral	Jour du prélèvement du cerveau	Jours d'apparition des spirochètes
1er passage	20/ 8/30	237	225 *bis*	6e jour	4e et 5e jours
2e »	29/ 8/30	258	237	9e jour	3e jour
3e »	4/ 9/30	4	258	8e jour	2e jour
4e »	12/ 9/30	5	4	8e jour	2e, 3e, 6e jour
5e »	20/ 9/30	16	5	8e jour	2e, 3e jour
6e »	20/11/30	85	16	60e jour	10e jour
7e »	20/12/30	117	85	30e jour	5e, 6e jour

Deux autres séries d'expériences nous ont conduit aux mêmes résultats que nous nous contentons de résumer dans les tableaux II et III.

TABLEAU II. — *Expériences de la série 2-b.*

N° du passage	Date de l'expérience	N° des souris ayant reçu le virus cérébral	N° des souris ayant fourni le virus cérébral	Jour du prélèvement du cerveau	Jours d'apparition des spirochètes
1er passage	20/ 8/30	237	225 *bis*	6e jour	4e et 5e jours
2e »	29/ 8/30	258	237	9e jour	3e jour
3e »	4/ 9/30	4	258	8e jour	2e jour
4e »	4/10/30	43	4	30e jour	3e, 4e, 5e jour
5e »	4/11/30	73	43	30e jour	3e jour
6e »	4/12/30	86	73	30e jour	2e, 4e, 6e jour
7e »	5/ 1/31	125	86	30e jour	6e jour

TABLEAU III. — *Expériences de la série 2-c.*

N° du passage	Date de l'expérience	N° des souris ayant reçu le virus cérébral	N° des souris ayant fourni le virus cérébral	Jour du prélèvement du cerveau	Jours d'apparition des spirochètes
1er passage	20/ 8/30	237	225 *bis*	6e jour	4e, 5e jour
2e »	29/ 8/30	258	237	9e jour	3e jour
3e »	4/ 9/30	4	258	8e jour	2e jour
4e »	4/11/30	72	4	60e jour	5e jour
5e »	5/12/31	87	72	30e jour	5e, 6e jour
6e »	5/ 1/31	126	87	30e jour	

Comme nous l'avons déjà dit, chez toutes les souris inoculées avec l'émulsion cérébrale, les infections ont toujours été peu intenses et l'on peut dire que toutes les souris résistent. Il y a bien, de temps à autre, des souris qui succombent mais il est impossible d'affirmer, en l'absence de lésions caractéristiques apparentes, que ce soit la conséquence de l'infection spirochétienne.

Ce fléchissement de la virulence, que l'on observe dès les premiers passages, ne constitue pas un caractère définitivement acquis, car il est facile d'obtenir de nouveau la pullulation des spirochètes dans la circulation sanguine et de provoquer des infections mortelles. Il suffit pour cela de substituer le sang à l'émulsion cérébrale pour les inoculations suivantes.

Ainsi à la souris 87 (5e passage avec l'émulsion cérébrale) chez laquelle les spirochètes n'ont apparu qu'au 6e jour et ne se sont montrés que très rares et non rares, nous avons prélevé du sang que nous avons inoculé à 3 souris. Chez celles-ci les spirochètes ont apparu dans le sang moins de 48 h. après et aux 3e et 4e jours, ils étaient très nombreux et même excessivement nombreux et l'un des animaux a succombé à l'infection. D'autres expériences, que nous ne rapporterons pas, ont donné les mêmes résultats.

Cependant nous ne savons pas si, après un nombre indéfini de passages pratiqués uniquement avec l'émulsion cérébrale, il n'en résulterait pas une perte définitive de la virulence du spirochète. Les expériences que nous poursuivons nous fixeront ultérieurement sur ce point. Aussi avant d'être assuré que la virulence se maintiendra, nous conseillons de substituer le sang au cerveau après 6 à 7 passages effectués avec l'émulsion cérébrale. On aura ainsi la certitude de ne pas perdre le virus.

Nous voyons que dans les expériences de la série 2-*b*, du 4 octobre au 5 janvier 1931, les passages n'ont été pratiqués que tous les mois et les spirochètes n'en ont pas moins apparu assez rapidement dans le sang.

Dans la pratique et pour éviter tout mécompte, on fera les passages tous les mois, en inoculant 3 souris et on conservera les souris non sacrifiées des deux derniers passages. De cette façon, si des morts accidentelles survenaient, on aurait toujours la ressource de recourir aux souris anciennes chez lesquelles, comme l'expérience l'a démontré, l'émulsion cérébrale est encore virulente plusieurs mois après l'inoculation infectante.

Institut Pasteur de Dakar.

Au sujet de l'unicité de la rage en Afrique Occidentale Française,

Par G. CURASSON et A. DISCHAMPS.

La communication faite à la *Société de Pathologie exotique* par P. DABBADIE (1) au sujet de la transmission expérimentale de la rage à partir du virus d'un « chien fou » nous incite à relater les divers passages que nous avons réalisés en partant du même virus qui nous avait été remis par le docteur LAIGRET.

Ce dernier, avec le virus expédié de Ouagadougou, avait inoculé par la voie cérébrale un cynocéphale qui mourut le 17e jour. C'est à partir du cerveau de ce cynocéphale que nous avons réalisé les passages que nous résumons : le cerveau qui nous fut donné sert à inoculer (voie intracérébrale) le cynocéphale RGS 1. Celui-ci, malade le 10e jour, meurt le 12e, après avoir présenté des symptômes très nets de rage furieuse. Nous continuons alors les passages sur cynocéphale, par voie intracérébrale : RGS 2 meurt le 10e jour ; RGS 3 le 8e ; RGS 4 le 10e ; RGS 5 le 9e ; RGS 6 le 9e ; RGS 7 le 10e ; RGS 8 le 9e ; RGS 9 le 9e ; RGS 10 le 9e ; RGS 11 le 9e. Chez tous ces animaux, l'évolution de la maladie fut très rapide, 48 h. au maximum, mais le plus souvent 24 h. seulement.

Ne possédant plus de cynocéphales, le cerveau de RGS 11 fut prélevé et mis en glycérine (30 mars). Le 2 avril il nous sert à inoculer, par la voie cérébrale, un *Cercopithecus patas* RGS 12 et un lapin RGL 1 ; par la voie musculaire 2 cobayes RGC 1 et RGC 2. Le cercopithèque n'a présenté par la suite aucun signe morbide. Les deux cobayes meurent l'un le 75e jour, l'autre le 77e jour. Ils ont été trouvés morts le matin sans avoir, la veille, présenté de signes morbides ; il n'a pas été fait de passages à partir de leur cerveau. Quant au lapin RGL 1 il meurt le 12e jour et son bulbe nous sert à inoculer par voie cérébrale un lapin RGL 2 qui meurt d'accident et un cynocéphale RGS 13. Ce dernier meurt le 8e jour après une courte phase d'excitation suivie de paralysie. Le bulbe du lapin RGL 1 nous sert également à inoculer par voie intramusculaire le cobaye RGC 3 qui meurt le 14e jour ; puis successivement nous inoculons par voie

(1) P. DABBADIE. Transmission expérimentale de la rage canine en Haute-Volta à partir du virus d'un « chien fou » de race indigène. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 8 octobre 1930, p. 857.

intramusculaire le cobaye RGC4 qui meurt le 19e jour, RGC5 qui meurt le 24e jour et RGC6 qui meurt le 15e jour.

Avec le virus de DABBADIE nous avons donc pu faire 11 passages successifs sur cynocéphale, qui se sont échelonnés du 19 décembre au 20 mars sans modification de la virulence, la mort survenant régulièrement au bout de 8 à 10 jours; après le 12e passage sur cynocéphale le virus s'est montré nettement virulent pour le lapin, puis pour le cobaye.

Comme le virus en question est, d'après DABBADIE, sûrement autochtone nos expériences constituent un nouvel argument en faveur de l'unicité du virus rabique en A. O. F.

Au cours d'autres expériences, réalisées avec d'autres souches rabiques, et notamment avec le cerveau de la femme de Gao qui a fait l'objet de la relation de DELPY, CAUVIN et RIOU (1) et qui nous a permis plusieurs passages, nous avons utilisé le cynocéphale comme animal d'expérience. Nous le considérons quand il est jeune (3 à 5 kg.) comme un excellent réactif, meilleur que le lapin, parce que très résistant : nous n'avons jamais eu d'accidents au cours ou après les inoculations intracérébrales; il est facile de s'en procurer et à meilleur compte que les lapins dans tout le Soudan; d'autre part, dès le 2e ou 3e passage, la phase d'excitation est courte ou nulle, et l'évolution est d'une grande régularité.

Laboratoire du Service Zootechnique et des Epizooties du Soudan Français.

A propos d'un abcès du foie chez un Sénégalais,

Par P. BLONDIN et J. ASSALI.

Cette observation n'est que l'histoire d'un banal abcès du foie, mais dont le tableau clinique a été assez anormal pour nous autoriser à la présenter rapidement à la Société.

Il s'agit d'un homme de 38 ans, Ouolof, cuisinier de son métier, qui entre à l'Hôpital Indigène pour un hoquet intense dont il est atteint depuis 5 jours. C'est là le symptôme qui domine la scène et la seule raison pour laquelle cet homme vient demander nos soins.

Ce hoquet, très violent, se répète 5 à 6 fois par minute, accompagné

(1) DELPY, CAUVIN et RIOU. Contribution à l'étude de la rage en A. O. F. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, octobre 1929, p. 675.

fréquemment de régurgitations gazeuses dues à de l'aérophagie ; il plonge le malade dans un état d'agitation, d'angoisse et d'inquiétude extrêmes.

Les renseignements se réduisent à peu de chose.

Un mois auparavant, dit-il, il a souffert de quelques accès de fièvre intermittents, accompagnés de douleurs abdominales et lombaires, mais qui ne l'ont pas empèché d'assurer son service. Il signale aussi, il y a 6 mois, une diarrhée avec un peu de sang dans les selles, diarrhée qui paraît avoir été assez légère et de courte durée.

A son entrée, l'apyrexie est complète mais le cœur bat à 140 sur un rythme embryocardique. Pas de souffle, ni d'augmentation des aires cardiaque et vasculaire, pas de péricardite.

Poursuivant l'examen, on trouve un foie très gros, 14 cm. de flèche, avec une sensibilité particulièrement vive à la pression dans le 8e espace, entre les lignes axillaires antérieure et postérieure. Pas d'œdème de la paroi ni de circulation collatérale.

Au poumon droit, rien d'anormal. Mais à gauche, une légère matité à la base et le signe du sou positif à ce niveau laissent penser qu'un léger épanchement s'est peut-être formé. Une ponction exploratrice ramène en effet un peu de liquide citrin (Rivalta positif).

Rien d'anormal dans les autres organes.

Un examen radioscopique ne donne aucune indication nouvelle.

On se trouve donc en résumé devant un malade atteint sans doute d'une affection de l'étage sus-mésocolique du médiastin assez aiguë pour causer un hoquet intense, et où les seuls signes cliniques pouvant aiguiller le diagnostic sont : une légère pleurésie gauche, un cœur intoxiqué battant à 140, un foie gros et douloureux. En examinant ces divers éléments, il semble difficile de considérer la faible pleurésie de la grande cavité comme l'origine d'une irritation phrénique aussi intense. On ne comprend guère non plus par quel mécanisme le cœur atteint de myocardite aurait produit le symptôme qui nous occupe.

L'attention se porte plus volontiers sur le foie. Avant de le ponctionner, et afin de s'entourer de toutes les garanties, on procède à un examen de sang au laboratoire et la formule leucocytaire, montrant une polynucléose de 84 0/0 plaide en faveur d'une suppuration.

Le malade est transporté dans la salle d'opération.

Deux ponctions dans le 9e espace, l'une sur la ligne axillaire moyenne l'autre sur la ligne postérieure ramènent l'une et l'autre du pus chocolat, l'aiguille postérieure à 3 cm. de profondeur.

Laissant celle-ci en place, on procède immédiatement à l'opération sous anesthésie locale. Malade à demi assis, couché sur le côté gauche, un drap roulé sous les dernières côtes. L'intervention, très simple, se ramène à une incision du 9e espace intercostal, du diaphragme et du foie, intimement unis. Issue de 500 cm³ de pus liquide au début, puis de flocons purulents qui sont détergés à la compresse montée sur une pince.

Suture totale des parties molles, laissant simplement passer un drain de 6 mm. de diamètre allant au fond de la cavité.

Les suites opératoires furent excellentes, le hoquet si pénible disparut en 24 h., et le malade est actuellement guéri de son abcès du foie, 3 semaines après l'opération. Il restait cependant un point noir, l'état du cœur dont les pulsations restaient à 140, ce qui rendait assez inquiétant l'emploi de l'émétine. On s'y résolut cependant sans qu'il en résultât d'incident fâcheux. Puis, petit à petit, sous l'action de la digitaline à petite dose, le nombre des battements tombe à 130, puis 115, chiffre auquel il se

tient actuellement. L'état général est bon et il est probable que la guérison totale surviendra.

Que retenir de cette observation ?

La radioscopie n'a rien montré. Le seul signe positif, en dehors de la ponction, est fourni par l'examen de la formule leucocytaire. La pleurésie gauche, la tachycardie, ne pouvaient qu'égarer le diagnostic. Quand au hoquet, il avait attiré notre attention sur une affection sous-diaphragmatique; il n'a pu à lui seul orienter le diagnostic.

Ce signe a bien été signalé dans les abcès du foie, en particulier dans ceux du lobe gauche. Mais dans le cas qui nous occupe, si le foie ne s'était pas montré augmenté de volume, si le lendemain de l'admission du malade n'était apparu un point douloureux que seul révélait une palpation minutieuse, et enfin si le laboratoire n'était venu à notre secours il est probable que nous eussions erré avant d'établir le diagnostic.

Contribution à l'étude du Larbish,

Par G. LEFROU.

Le Larbish ou plus exactement Oerbiss est le nom local par lequel les Ouoloffs désignent une dermite caractérisée par le déplacement d'une ligne vultueuse à la surface de la peau.

C'est BÉRENGER FERAUD, dans son Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal, paru en 1875, qui nous révèle cette maladie, nous en donnant une excellente description.

Il faut arriver ensuite jusqu'en 1914 pour trouver une monographie d'ensemble de cette affection par ROUBAUD dans un livre consacré à l'étude de la faune parasitaire en A. O. F. (1).

Le Larbish est ainsi décrit par ROUBAUD :

« La maladie se manifeste, comme dans le cas de la myiase, par un tracé linéaire vultueux, en relief à la surface de la peau ; cette ligne rouge enflammée, offre en son centre l'aspect d'un canal sous-épidermique de 1 mm. 5 de largeur moyenne, transparent et rempli de sérosité claire. Le diamètre du canal est très irrégulier dans les parties les plus anciennes, où il s'étale souvent en forme de cloques plus ou moins étendues et

(1) *Etude sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale Française.* Mission G. BOUET et E. ROUBAUD, Paris, 1914.

saillantes. Le pourtour de la ligne vultueuse elle-même est bordé d'une zone d'inflammation plus ou moins importante. Ce canal séreux qui est nettement perceptible au toucher se déplace constamment à la surface de la peau, en suivant un trajet essentiellement capricieux et irrégulier, mais qui demeure toujours superficiel. Les malades perçoivent nettement, à une sensation de brûlure plus ou moins vive, la progression de leur sillon, surtout pendant la nuit. Ils ont l'impression du cheminement dans l'épaisseur de la peau d'un parasite vermoïde. La douleur produite est parfois insupportable et le sommeil gêné, mais, le plus souvent, les réactions douloureuses sont plus discrètes. L'avancée du sillon est des plus inconstantes : pendant quelques jours il paraît stationnaire et en régression, puis il repart soudain dans une direction, avançant parfois de plusieurs centimètres par jour ».

L'affection se manifesterait au voisinage d'un point éruptif très net. On voit au bout de deux ou trois jours se détacher du point de l'éruption un petit canal qui rapidement prend le caractère du sillon de larbish.

Le larbish n'est pas spécial au Sénégal. Des affections identiques d'après ROUBAUD, se retrouveraient au Sierra-Leone, au Libéria, au Cameroun. BLANCHARD l'a trouvé à la Côte-d'Ivoire, CLAPIER et GEORGELIN au Gabon où il serait très répandu sous le nom loango de N'Kogo.

A cause du tracé vermiforme la maladie a éveillé l'idée d'une myiase rampante, et tous les différents observateurs depuis BÉRANGER FERAUD ont essayé de mettre en évidence le parasite.

Toutes les recherches ont été vaines. ROUBAUD a repris ces examens sans plus de succès. Il a même procédé à des coupes histologiques de la peau au niveau des lésions. Aucun parasite n'a pu être mis en évidence. « Tout le système vasculaire se montre remarquablement sclérifié, la paroi des vaisseaux augmentée singulièrement d'épaisseur à la suite d'une prolifération intense des éléments histologiques ; dans certains capillaires, la lumière n'apparaît plus que comme presque virtuelle. Un léger degré d'infiltration périvasculaire leucocytaire peut être également noté. Cette sclérose vasculaire intense tout à fait caractéristique, n'est pas sans rappeler comme nous l'a fait remarquer le Dr PETTIT de l'Institut Pasteur qui a eu l'obligeance d'examiner nos préparations, la sclérose vasculaire des lésions syphilitiques.

Dans certains cas, les éléments histologiques de la paroi des vaisseaux s'étirent en fuseaux allongés, les noyaux apparaissent sous l'aspect de bâtonnets grêles, plus ou moins flexueux. Ces lésions profondes, d'allure chronique, sont concentrées absolu-

ment aux éléments vasculaires. Par ailleurs, derme et épiderme apparaissent normaux ».

Pour Roubaud, le tracé superficiel du larbish ne serait que le résultat d'une filtration du sérum se produisant au niveau des capillaires dont la lumière se trouve oblitérée par la sclérose ; cette filtration se fait jour en surface au niveau de la couche cornée dont elle distend et écarte les éléments cellulaires. La poussée séreuse circule ainsi entre les deux couches de l'épiderme, en donnant l'impression d'un parasite actif.

Avant d'avoir en mains le travail de Roubaud, nous nous sommes efforcé aussi de mettre en évidence le parasite en grattant et en exprimant des petits fragments de peau prélevés après anesthésie à la cocaïne à l'extrémité du sillon.

Guidé par nos recherches antérieures sur la gale filarienne (1), nous avons eu l'idée aussi d'entreprendre des coupes de peau, et du matériel a été fixé à ce sujet. Pris par d'autres occupations et ayant lu ensuite le travail de Roubaud, nous avons momentanément délaissé cette question.

Mais nous pensons qu'il est nécessaire de la reprendre en faisant comme pour la recherche des microfilaires volvulus des coupes très épaisses. Clapier (2) au Gabon a recherché aussi le parasite sans succès, cependant il donne un argument d'ordre hématologique en faveur de la nature parasitaire.

Chez un enfant européen dont l'examen des selles ne révélait aucun œuf d'helminthe, la sérosité recueillie au bout du sillon avait la formule leucocytaire suivante :

Lymphocytes.	4,0 0/0
Mononucléaires petits et grands . . .	5,6 »
Polynucléaires neutrophiles	59,8 »
Polynucléaires éosinophiles	30,6 »

Le sang périphérique avait pour formule :

Lymphocytes.	20,0 0/0
Mononucléaires petits et grands . . .	9,0 »
Polynucléaires neutrophiles	50,0 »
Polynucléaires éosinophiles	21,0 »

Après la guérison des lésions, l'éosinophilie est descendue à 7 0/0.

Jusqu'à présent, il ne faut donc pas considérer le larbish

(1) Ouzilleau, Laigret-Lefrou. Contribution à l'étude de l'*Onchocerca volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, décembre 1921.

(2) Clapier et Georgelin. Un cas de larbish chez une Européenne à Libreville. *Bull. Soc. Pat. Exot.*, novembre 1923.

comme une myiase rampante semblable à celles provoquées en Europe par les larves des mouches du genre *Hypoderma* ou *Gastrophilus*.

C'est donc à tort que les précis de pathologie exotique en font une telle classification nosologique.

D'après BLANCHARD et TOULLEC (1) au cours de ces derniers mois KIRBY-SMITH, DOVE, WHITE en Floride auraient découvert dans la tête du sillon une larve de nématode appartenant au cycle évolutif d'Ankylostome Braziliense. Celle-ci, parasite habituel des chiens et des chats ne pénétrerait que par erreur dans la peau humaine.

Comme nous allons le voir, ceci ne cadre guère avec l'étiologie du larbish, car comment expliquer l'apparition du larbish exclusivement pendant l'hivernage.

A Saint-Louis le larbish est très fréquent pendant l'hivernage, il apparaît dès que les pluies ont constitué des marigots.

A notre dispensaire de Sor, nous relevons ainsi pour 1929, 121 consultations pour larbish (août 34, sept. 59, oct. 28).

Pour 1930, 165 consultations pour larbish (juillet 18, août 63, sept. 63, oct. 21).

Il s'agit en grande majorité d'enfants, dont le larbish est localisé aux pieds et aux jambes.

Pendant ces deux années, nous avons eu aussi l'occasion de voir 10 cas de larbish chez des Européens. Quatre adultes et six enfants. Les adultes avaient le larbish aux mains, les enfants en avaient aux pieds et à tous les membres inférieurs. Un nourrisson en avait sur les jambes, la région fessière et le dos ; un autre en avait un peu partout mains, pieds, bras, jambes, dos.

A propos de l'étiologie, nous verrons comment expliquer ces localisations.

Que ce soit chez les Noirs ou chez les Blancs, il n'y a rien à ajouter à la description clinique faite par les auteurs. A noter seulement que les Blancs insistent particulièrement sur le prurit intense.

Comme étiologie, BÉRENGER FÉRAUD avait nettement incriminé la terre humide. ROUBAUD ne croit pas devoir souscrire à cette étiologie.

Tout ce que nous avons vu plaide au contraire en faveur de la première opinion, qui représente d'ailleurs, celle des indigènes. Ceux-ci affirmant attraper la maladie en pataugeant dans les marigots.

(1) BLANCHARD et TOULLEC. *Les Grands Syndromes en Pathologie exotique*, Paris, 1931.

Le larbish n'existe que pendant la saison des pluies et débute dès que celles-ci ont formé des marigots. Pendant la saison sèche on n'en parle pas.

A Sor, faubourg de Saint-Louis, les atteintes de larbish sont particulièrement nombreuses, parce que le village indigène de Sor est bâti sur la rive gauche marécageuse du Sénégal et que pendant l'hivernage une grande partie des rues sont submergées.

Dans les trois autres dispensaires de Saint-Louis, on voit beaucoup moins de larbish.

Un aide médecin du dispensaire de Sor nous a fourni un exemple typique. Un jour pressé de se rendre en ville, au lieu de prendre la chaussée carrossable, il coupe à travers le village indigène en se déchaussant pour traverser les marigots. Quelques jours après, il présente aux deux pieds plusieurs sillons de larbish.

Au dispensaire de Sor, on voit surtout des enfants atteints de larbish aux pieds et aux jambes pour la raison qu'ils marchent pieds nus et se font un malin plaisir de patauger et de n'éviter aucune flaque d'eau. Les adultes au contraire portent des sandales et sachant le danger des flaques d'eau les contournent dans la mesure du possible.

Le contact de certaines terres humides suffit pour attraper le larbish. Tous les adultes européens que nous avons vu atteints de larbish aux mains, étaient des personnes se livrant à des travaux de jardinage et fouillant la terre de leurs mains. C'est presque une maladie professionnelle et nous avons beaucoup étonné une dame en lui disant que cette dermatose de l'index droit, qui la tourmentait tant était due à du jardinage et surtout à du repiquage. C'était exact.

Chez les enfants blancs, le larbish est beaucoup plus capricieux, mais toujours en rapport avec un contact avec un terre végétale.

Deux petits enfants avaient un peu partout des sillons de larbish parce que les parents les asseyaient par terre dans le jardin.

Les autres enfants en avaient exclusivement aux pieds parce que plus grands, leur suprême joie était de patauger dans les ruisseaux.

Au Gabon, GEORGELIN cite aussi un cas de larbish survenu très nettement après jardinage.

Les premiers observateurs avaient déjà remarqué combien l'affection était rebelle aux traitements antiseptiques. BÉRANGER

FERAUD indique le traitement par lavage du sillon avec une solution concentrée de sublimé.

En général, les indigènes se présentent au dispensaire avec du larbish infecté, le sillon ouvert par grattage, dans ce cas le traitement habituel des pyodermites réussit.

Lorsqu'il s'agit d'un larbish pur, ce traitement ne réussit guère, et chez notre premier cas européen, atteint d'un larbish à la main, nous avons essayé en vain toute la série des antiseptiques et antiprurigineux. La cautérisation des deux extrémités du sillon et la délimitation d'une ligne de défense avec l'acide chromique n'ont pas empêché la progression.

CLAPIER et GEORGELIN ont obtenu le même résultat en traçant un cercle au nitrate autour de la partie terminale et marchante du sillon. « Pendant quelques jours la tête du sillon dessine des zigzags à l'intérieur du cercle comme si celui-ci était infranchissable, puis le sillon s'évade hors du cercle et reprend sa course. »

L'emploi du thermocautère a été néfaste, les pointes de feu aux extrémités du sillon ont aggravé la lésion, le larbish a contourné rapidement la zone cautérisée progressant même beaucoup plus rapidement qu'à l'ordinaire.

Le malade, désespéré par ces échecs, dit qu'il allait essayer le médicament indigène le bisab.

Huit jours plus tard, son larbish avait disparu.

Devant ce résultat, nous nous sommes enquis de ce médicament et nous tenons à remercier M. LEGROS, pharmacien à Saint-Louis de nous avoir fait profiter de son expérience.

Le bisab, mot Ouoloff, désigne l'Oseille de Guinée (1). *Hisbicus sabdariffa*, plante appartenant à la famille des Malvacées.

C'est une herbe annuelle, glabre à ligne rougeâtre, en pleine végétation pendant l'hivernage.

Les feuilles ont un goût d'oseille très prononcé et sont employées couramment dans la cuisine indigène (2). Le bisab est très commun dans la région de Saint-Louis et se vend au marché (Sous d'autres noms, il se rencontre aussi fréquemment en A. O. F.).

(1) *Les plantes utiles au Sénégal*, par le R. P. SÉBIRE, Paris, 1899; *Précis de botanique pharmaceutique*, par L. BEILLE, Paris, 1909.

(2) Outre son emploi contre le larbish, les indigènes se servent de la poudre de fleurs séchées comme tisane béchique ou comme émollient contre les hémorroïdes.

A noter aussi que d'après PERROT (*Rapport sur les productions végétales ou cultivées de l'A. O. F.*, Paris, 1929), l'*Hisbicus sabdariffa* pourrait être cultivée, comme elle l'est à Ceylan, pour l'extraction de sa fibre succédanée de celle du Jute des Indes.

L'oseille ordinaire des jardins d'Europe est très éloignée du bisab. Au point de vue botanique, elle appartient en effet à la famille des Polygonacées.

Contre le larbish, les feuilles s'emploient en décoction et en cataplasme. La partie atteinte est baignée dans la décoction. ensuite on applique directement sur la peau une bonne couche de feuilles de bisab, que l'on laisse jusqu'à dessiccation. On recommence l'opération trois ou quatre fois.

Le taux de la décoction est mal défini, une bonne poignée de feuilles par litre d'eau.

Un autre procédé consiste à les chauffer dans une casserole avec très peu d'eau, revenir en terme de cuisine, et à les appliquer sur la peau. Un troisième procédé utilise les tiges de la plante, cuite sous la cendre, coupées par moitié et appliquées ainsi sur le sillon.

Pour des raisons d'asepsie, nous avons recommandé à nos malades Européens le premier procédé et nos 9 cas ont été ainsi traités avec succès.

La peau supporte très bien le traitement et au contact de la couche de feuilles, il ne se produit aucune inflammation ni infection. En quelques jours le sillon du larbish s'affaisse, laissant une trace blanchâtre.

Il serait intéressant de connaître le principal actif de cette plante. Toutes les malvacées sont très riches en oxalate de chaux. Ce sel a-t-il des propriétés thérapeutiques ?

Les cas de larbish sont disparus avant que nous ayons eu le temps de faire quelques expérimentations sur ce sujet.

Un autre médicament employé par certains indigènes est le Voratj ou prunier d'Amérique (*Chrysobalanus icaco*).

C'est un arbre de la famille des rosacées dont le fruit est une espèce de prune. Le noyau renferme une amande, celle-ci est coupée en deux et avec la tranche préalablement passée à la flamme on frotte le sillon du larbish plusieurs fois.

Nous n'avons aucune expérience personnelle de ce médicament qui est beaucoup moins commun que le bisab, mais nous avons vu des indigènes guérir par cette thérapeutique.

Espérons maintenant qu'avec cette mise au point sur le larbish, des observateurs plus nombreux seront intéressés par cette maladie et essayeront de tirer au clair sa véritable nature.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 26 DÉCEMBRE 1930

M. LE MÉDECIN GÉNÉRAL LETONTURIER ET M. LE MÉDECIN COLONEL AUGE, PRÉSIDENT ET VICE-PRÉSIDENT D'HONNEUR, ASSISTENT A LA SÉANCE.

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT

Constitution du Bureau pour 1931 :

Président	Dr FONTOYNONT.
Vice-Présidents . . .	Dr COLOMBANI, Dr vétérinaire POISSON.
Secrétaire général . .	Dr GIRARD.
Trésorier	Dr HÉRIVAUX.
Secrétaire des séances .	M. RAHOERSON.

Communications

Sur un cas d'angine pesteuse avec présence d'un bubon sus-claviculaire,

Par G. RASOAMANANA.

M. R..., de race Malgache, missionnaire, revenu de brousse depuis quelques jours, nous fait appeler à Tananarive parce qu'il souffre de la gorge depuis 48 h. Il a en outre une fièvre élevée.

A l'examen, la gorge est enflammée, rouge, sans fausses membranes. La voix est enrouée, il n'y a pas d'adénite cervicale apparente, mais le malade accuse une vive douleur à la pression du creux sus-claviculaire gauche où nous trouvons un petit ganglion du volume d'une noisette, mobile, sans périadénite.

Nous faisons des frottis de gorge et de sérosité bubonique et les envoyons à l'Institut Pasteur. La réponse est la suivante :

Très suspect, présence de coccobacilles du type Yersin *dans le bubon, ainsi que dans le mucus pharyngé où ils sont associés à des germes banaux. A suivre et se comporter comme dans un cas de maladie n° 9. Aviser le Bureau d'Hygiène.*

Le service d'hygiène immédiatement alerté prend les mesures habituelles : isolement absolu du malade, mise en observation des contacts.

Malgré le traitement sérothérapique, le malade meurt 12 h. après son hospitalisation.

Nous avons su que les frottis exécutés après la mort, examinés à l'Institut Pasteur, avaient pleinement confirmé le diagnostic de peste, le foie et les poumons renfermaient de nombreux bacilles de Yersin.

Cette forme clinique de peste, angine sans adénite cervicale marquée, mais présence d'un petit ganglion sus-claviculaire très douloureux qui nous incita à demander le concours du laboratoire, est assez peu fréquente pour que nous ayons jugé utile de la signaler.

M. Girard. — C'est la première fois qu'il m'est donné de constater dans un frottis de gorge la présence de nombreux bacilles pesteux. Malgré la variété des germes agramiens que l'on rencontre dans tout mucus pharyngé, il n'y avait pas d'hésitation dans le cas particulier, d'autant que le bubon renfermait des coccobacilles à l'état pur.

Les angines pesteuses sont rares, bien que dans son livre sur « la peste et son microbe », Joltrain en fasse mention et montre combien le diagnostic, en dehors de la notion d'endémie ou d'épidémie pesteuse, est cliniquement impossible à poser.

A Moramanga, en 1922, j'eus l'occasion de ponctionner un petit ganglion thoracique chez une femme qui avait une forte angine aiguë et c'est à ce cas que je faisais allusion lors d'une communication à une de nos séances antérieures sur la localisation rare des bubons pesteux. Or, je n'attribuai pas de corrélation entre la présence de ce ganglion, plein de bacilles pesteux et l'angine ; j'ajouterai même que je ne pris pas la moindre précaution pour examiner la gorge de cette femme.

Devant l'observation rapportée par G. RASOAMANANA, il conviendra à l'avenir d'être prudent dans des circonstances de cette nature.

Le cas n'a pas fait foyer, malgré qu'il soit indubitable que le malade, qui toussait à son entrée à l'hôpital, ait éliminé par la bouche du bacille pesteux, et que deux personnes aient été en contact assez intime avec lui avant l'établissement du diagnostic. Il n'en eût peut-être pas été de même si un isolement rigoureux n'avait éloigné des contacts le malade aux dernières heures de l'évolution de sa peste. Le bacille de YERSIN était en effet associé, dans les frottis, à de nombreux saprophytes et surtout à des pneumocoques : c'est là une condition défavorable à la contagion directe comme nous l'avons observé maintes fois ; mais il est probable qu'avant la mort, les bacilles pesteux ont été éliminés à l'état de pureté puisque les poumons en renfermaient en nombre important, sans association.

Nous savons depuis longtemps à Tananarive que la contagion inter-humaine ne fait guère de victimes que parmi ceux qui ont assisté, à la fin de sa maladie, un pesteux le plus souvent méconnu avant le décès.

Eruption hansénoïde simulée, provoquée par l' « Amiana » (Uréa, BAKER),

Par A. HÉRIVAUX et E. RATAVILAHY.

L' « Amiana » est une plante arborescente assez commune dans l'Ile : à Tananarive, on la trouve sur les pentes Est du Palais de la Reine.

Les R.R. P.P. ABINAL et MALZAC, dans leur *Dictionnaire Malgache-Français*, l'ont décrite : un « arbre à feuilles piquantes comme les orties et à tige spongieuse ». HECKEL rapporte que la pulpe des racines et le suc des feuilles sont employés par les indigènes comme antiphlogistique et vulnéraire.

Cet usage thérapeutique est certainement peu familier aux gens de la région, car ils ne le connaissent guère. En revanche, au moins chez les paysans, on ne manque pas de signaler l'action que produisent sur la peau les feuilles du végétal, les uns prétendant que l' « Amiana » donne la lèpre, les autres qu'elle la simule.

De fait, cette plante est armée, tout particulièrement sur la face inférieure du limbe des feuilles, de poils urticants qui, par

friction, déterminent sur la peau une éruption évoluant en deux phases. Sauf au moment même de l'application, il n'y a ni prurit ni brûlure. La période d'acmé est atteinte en quelques minutes : il s'agit d'une plaque infiltrée avec anémie des téguments, à relief accusé, dure et tendue sous le doigt. Puis, peu à peu, la peau s'affaisse sur son plan normal ; en même temps, la pâleur de la plaque disparaît pour faire place à un phénomène inverse : l'érythème qui l'envahit entièrement. C'est la seconde période ; beaucoup plus longue que la précédente, elle dure plusieurs heures et est caractérisée par un aspect maculeux.

L'allure hansénoïde des deux éléments successifs : infiltration et tache, ne pourra échapper à ceux qui sont accoutumés à penser à la lèpre, surtout si un peu d'art a conduit à leur dispersion symétrique ou, même, à leur présentation simultanée par décalage du processus.

Or, plusieurs fois, des indigènes nous ont affirmé qu'à l'époque du recrutement, de telles lésions étaient de temps en temps obtenues grâce à la vertu de certaines plantes, dont l' « Amiana ». Mlle Ducros, Directrice de la Léproserie de Manankavaly où vivent plus de 700 hanséniens, a confirmé au docteur Girard ces pratiques de simulation ; elles ont cours au village de ségrégation ; d'habitude, ce sont des mères lépreuses qui provoquent des éruptions phytogènes sur le corps de leurs enfants indemnes dont elles ne veulent pas qu'on les sépare.

Bien entendu, l'analogie avec la lèpre ne pourrait tromper qu'au premier coup d'œil. Pourtant dans une léproserie où l'inspection médicale a, entre autre but, celui de reconnaître la légitimité des étiquettes de lèpre, également au cours des tournées de recrutement qui, par la cadence des défilés, obligent à des jugements médicaux accélérés, il est bon d'être au courant de ces faits.

Parasitisme multiple et cachexie chez un poulet,

Par H. Poisson.

Le 16 décembre 1930, un poulet de 4 mois, provenant d'une exploitation européenne des environs de Tananarive, est apporté mort au laboratoire aux fins d'autopsie.

Le cadavre est extrêmement maigre ; le sang est pâle et décoloré. On trouve les lésions suivantes :

En arrière du larynx, deux *Syngamus trachealis* et trois autres dans la trachée artère.

Le ventricule succenturié est le siège d'une inflammation intense due à *Arcuaria spiralis*; plus de 300 de ces parasites sont trouvés dans le ventricule succenturié et le gésier.

Dans l'intestin sont rencontrés *Ascaridia perspicillum*, *Hymenolepsis caroica* et *Trichisma retusum*.

Soit au total 5 espèces de parasites : 4 Nématodes et 1 Cestode.

Cette infestation parasitaire prouve à quel degré certaines volailles sont parasitées, et la nécessité de mêler des produits antihelminthiques comme le *Chenopodium ambrosioïdes* ou « Tainivorontsiloza » des Malgaches, à la ration en grain des jeunes volailles.

Laboratoire central du service vétérinaire.

ERRATUM

Bulletin n° 1, 14 janvier 1931, page 10, en haut :
Prière de lire, pour le 270 FOURNEAU, la formule suivante :

$AsO^3NaH + 5H^2O$

(noyau benzénique) OH

$NH - CO - CH^3$

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 MARS 1931

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès d'ANDREW BALFOUR.

La Société vient de faire encore une perte douloureuse dans la personne d'un de ses associés étrangers Sir ANDREW BALFOUR. Notre collègue était un homme considérable dans la science et dans la vie, comme en témoignent l'abondance de ces énigmatiques initiales qu'en Angleterre on ajoute au nom patronymique en nombre croissant avec l'importance des titres. Né en 1873, à Edimbourg, il avait fait dans cette ville ses études médicales et il y avait pratiqué quelque temps, en association avec son père. Mais le jeune BALFOUR avait d'autres aspirations. Il conquit ses grades universitaires à Cambridge. La guerre des Boers le trouva à Pretoria luttant contre la fièvre typhoïde à laquelle d'ailleurs, il paya son tribut. Il fut pendant 11 années directeur de ce laboratoire Wellcome qu'il a fondé à Khartoum. Il profita de la considération qu'il avait acquise pour nettoyer la ville dont il fit une des plus propres de la zone tropicale. Il en fit disparaître les moustiques si bien qu'il offrait une prime à tout agent qui

èn découvrirait un. Le paludisme et la trypanosomiase ont été, bien entendu, les premiers objets de ses préoccupations, mais pour une minutieuse exploration du domaine pathologique du Soudan il organisa un laboratoire flottant dont notre collègue M. BRUMPT nous a montré les photographies. Les résultats des recherches ainsi effectuées ont fait l'objet de volumineux rapports luxueusement édités. Parmi les plus marquants de ces travaux, il convient de citer ces inclusions globulaires que le Directeur du laboratoire de Khartoum a décrites à côté des spirochètes dans le sang des poules, qu'on désignait jusqu'à ces temps derniers sous le nom de *Corps de Balfour* et que CARPANO vient de ranger parmi les piroplasmides, sous le nom d'*Ægyptianella pullorum*. BALFOUR a découvert aussi une leishmaniose cutanée assez différente de celle qui est connue sous le nom de bouton d'Orient et qui, d'après des travaux récemment faits dans l'Inde, semblerait plutôt relever d'un reliquat dermotrope de leishmanioses viscérales.

BALFOUR n'était pas qu'un savant de laboratoire, c'était un organisateur sagace, un administrateur diligent qui a joué un rôle important pendant la guerre en Orient, en Mésopotamie. Il a parcouru une grande partie de l'empire colonial Anglais et laisse, outre une exposition permanente installée au Musée Wellcome, une série d'ouvrages didactiques du plus grand intérêt. C'était un homme agréable, « un homme aux mille amis » suivant une jolie expression anglaise. Nous sentons avec ses compatriotes et les savants du monde entier la grandeur de la perte que nous avons faite. Au nom de tous les membres de notre Société, j'adresse à sa famille l'expression de nos condoléances émues.

Correspondance.

L'Institut colonial fasciste de Rome prépare du 8-12 avril prochain le premier Congrès national des Etudes Coloniales.

Une Conférence Internationale pour l'Enfance africaine aura lieu à Genève du 22-25 juin 1931. Elle comporte à son programme différentes questions relatives à la mortalité et la mortinatalité infantile.

Présentation.

Marcel Leger. — Nos collègues M. Blanchard et F. Toullec ont bien voulu offrir à la *Société* un exemplaire de leur ouvrage *Les grands Syndromes en Pathologie exotique*, paru dans la « Collection des Grands Syndromes » du Professeur Roger (G. Doin, éditeur).

Conçu sur un plan original, ce livre très documenté fait défiler devant les yeux du lecteur presque toute la pathologie exotique. Les divers syndromes, tels qu'ils se présentent dans la pratique journalière, syndromes fébriles, dysentériques, hépatiques, etc. sont successivement envisagés. Comme les auteurs sont des cliniciens avertis, doublés de microbiologistes ayant fait leurs preuves, ils remontent pour chaque maladie à la cause étiologique, disant juste ce qu'il faut pour la compréhension du texte sans jamais sortir de leur sujet.

Je suis convaincu que le travail de M. Blanchard et F. Toullec se trouvera dans la bibliothèque de tous ceux que la pathologie tropicale intéresse. Ceux-ci, comme moi, auront souvent besoin de le consulter, et seront enchantés, comme moi, d'y trouver chaque fois un renseignement clinique intéressant ou une interprétation pathogénique satisfaisante.

Elections.

La Commission des Membres titulaires présente la candidature de M. Launoy, Professeur à la Faculté de pharmacie, pour l'élection de la prochaine séance.

Communications

Recherche du bacille de HANSEN par le procédé de la goutte épaisse,

Par J. MARKIANOS

La bacillémie lépreuse est assez rare pour que l'on ne songe pas à l'examen du sang comme moyen de diagnostic. En général elle ne se rencontre que dans les poussées aiguës de la maladie. Le procédé de la goutte épaisse dont nous parlons aujourd'hui n'a donc pas pour but de mettre en évidence une bacillémie lépreuse. Il ne prétend qu'à rechercher le bacille de HANSEN contenu dans le sang qui provient d'une lésion lépreuse quelconque : tubercule lépreux, infiltration cutanée, taches rouges, violacées ou cuivrées plus ou moins accentuées. Ces bacilles proviennent sans aucun doute du suc tissulaire lépreux et sont entraînés mécaniquement avec le sang qui sourd de la ponction. Ce qui le prouve surabondamment, c'est que nous ne décelons pas de bacilles après ponction de la peau aux endroits sains d'apparence.

Pour la préparation de la goutte épaisse nous procédons comme pour le paludisme ; seulement, après la déshémoglobinisation par l'alcool au tiers, nous fixons la préparation par l'alcool absolu pendant quelques minutes et nous brûlons les dernières gouttes qui restent sur le frottis. De cette manière nous obtenons une très bonne fixation et les bacilles ne sont pas enlevés par les opérations qui se succèdent au cours de la coloration. Celle-ci se fait par application de la méthode de ZIEHL.

Les bacilles se détachent en rouge, disposés en amas caractéristiques ou dispersés. La déshémoglobinisation n'a pour but que de déféquer le frottis et de mettre en évidence les bacilles sur fond clair. Chez 30 lépreux tubéreux à divers stades, nous avons toujours obtenu des résultats positifs par ce procédé. Par contre, les résultats ont été négatifs dans les cas de lèpre purement nerveuse.

Les avantages de la recherche du bacille de HANSEN par le procédé de la goutte épaisse, quand il est applicable, sont multi-

ples. La méthode est facile, plus simple que le grattage de la muqueuse nasale ou la ponction ganglionnaire. Nous pouvons ainsi faire le diagnostic de la lèpre qui se manifesterait par une lésion cutanée, avant que la muqueuse nasale soit prise, là où la biopsie seule nous aurait permis un diagnostic exact.

Premiers essais de vaccination antituberculeuse par le B. C. G. à Brazzaville.

Par M. VAUCEL et R. BOISSEAU.

Les cultures de B. C. G. sont entretenues à l'Institut Pasteur de Brazzaville depuis mars 1930, mais les premiers essais de vaccination remontent seulement au mois de septembre de la même année.

Plus prospères, mieux outillés, moins spécialisés aussi, les laboratoires coloniaux d'A. O. F., de Madagascar et d'Indochine ont pu réaliser la vaccination contre la tuberculose par le B. C. G., dès 1924-1925.

Si l'A. E. F. se présentait jusqu'à maintenant dans une situation un peu particulière, en raison du nombre peu élevé de ses habitants européens, de l'absence de grands centres urbains et industriels, et de la difficulté relative des communications, l'essor justement promis à ses colonies, faisant prévoir une augmentation de la population blanche, il importait de connaître le degré de contamination actuel par la tuberculose, et de prévoir dès à présent les moyens de préserver les indigènes.

En 1929, dans les colonies du Moyen-Congo, du Gabon, de l'Oubangui-Chari et du Tchad il fut procédé à un certain nombre d'épreuves de tuberculination (ophtalmo-cuti et intradermo-réactions).

Les réactions négatives atteignirent dans l'ensemble 86 o/o.

Le plus fort pourcentage de réactions positives (20 o/o) concernait Libreville (Docteur LEDENTU) dont la population, déjà relativement évoluée, vit depuis longtemps en contact avec l'européen.

A Brazzaville 388 enfants de 6 à 14 ans, tuberculinés, ne fournirent que 4,2 o/o de résultats positifs en mars 1929 (Docteur SICÉ).

L'index tuberculeux en A. E. F. pouvait donc être considéré comme très largement inférieur à celui constaté chez les indigè-

nes d'Afrique du Sud (23 o/o de résultats positifs de 0 à 16 ans — GRASSET — et PERRET-GENTIL) ou de Madagascar (34 o/o de résultats positifs de 6 à 13 ans à Tananarive).

Sur la rive belge du Stanley Pool, à Léopoldville, dont la population européenne est trois fois supérieure à celle de Brazzaville, le pourcentage des résultats positifs atteignait en 1926, chez les enfants de 2 à 12 ans, de 7,3 à 46,7 o/o.

L'Institut Pasteur de Brazzaville fut équipé en juillet 1930 pour la préparation des émulsions vaccinales de B. C. G.

L'absence d'une « maternité » à l'hôpital indigène, et l'impossibilité d'atteindre en nombre suffisant les nourrissons indigènes, dans les 10 premiers jours de leur âge, rendaient impossible tout essai de vaccination par voie digestive.

L'inoculation sous-cutanée de B. C. G. fut alors adoptée.

Les cuti-réactions préalables, pratiquées sur 346 enfants du Groupe Scolaire de Brazzaville (de 6 à 15 ans), donnèrent en août 1930 :

86,6 o/o de résultats négatifs.

12,4 o/o de résultats positifs.

Compte tenu du facteur nouveau représenté par le changement d'opérateur, et du souci de sélectionner, avant la vaccination et avec le plus grand soin, les individus non allergiques, ces chiffres représentaient cependant une augmentation nette de l'index tuberculeux à Brazzaville, sur l'année précédente.

En septembre 1930, 257 enfants des écoles de Brazzaville reçurent chacun une injection sous-cutanée 1/100 de mg. de B. C. G.

L'inoculation ne fut suivie d'aucun malaise ou hyperthermie.

Aucune infiltration de la région inoculée ne fut constatée.

Deux mois après la vaccination aucun abcès froid ne s'était manifesté.

Dès la 8e semaine après la vaccination, les sujets supposés immunisés furent soumis à une nouvelle cuti-réaction d'épreuve à la tuberculine :

20 o/o présentèrent alors une réaction positive traduisant l'imprégnation par B. C. G. Au 3e mois le pourcentage des tuberculinations positives était de 29,3 o/o. Ce chiffre est un peu inférieur à celui constaté généralement après vaccination sous-cutanée.

La faible dose injectée (1/100 mg. au lieu de 1/50 atteint fréquemment), son inoculation franchement sous-cutanée, peuvent être rendus responsables de ce pourcentage relativement faible.

Les enfants inoculés restent soumis au contrôle.

Nous retenons seulement de cette première vaccination en

A. E. F. la parfaite tolérance des enfants noirs à l'injection sous-cutanée du B. C. G.

La constatation de l'augmentation de l'index tuberculeux à Brazzaville doit faire amplifier ce premier essai heureux de vaccination, en l'étendant également à ceux des adultes (tirailleurs, domestiques) plus exposés par leurs conditions d'existence à la contagion tuberculeuse.

Institut Pasteur de Brazzaville.

De l'ancienneté de la lèpre d'après les Védas,

Par V. Labernadie.

« La Kushta du Rig Veda Sanhita (1500 av. J.-C.) désignerait la lèpre suivant certains commentateurs », a écrit le Prof. Jeanselme dans l'article Lèpre de la *Pratique Dermatologique* (1902). Depuis, cette phrase a été souvent citée et l'on tient d'ailleurs pour établi que la lèpre est de connaissance très ancienne parmi les populations aryennes.

Durant notre séjour dans l'Inde, nous avons essayé sans succès de vérifier la citation ci-dessus; à Paris, M. le Prof. J. Bloch de l'Ecole des Langues orientales a bien voulu diriger nos recherches (1).

On sait que la littérature primitive de l'Inde est constituée par les quatre Védas :

le Rig Veda certainement le plus ancien de tous, recueil (sanhita) de stances, de vers, en somme d'hymnes et constituant la partie du récitant;

le Sama Veda, recueil lyrique, — cantilènes dit Barth, — constituant la partition des chants (sur 3 notes);

le Yajur Veda, collection de formules rituelles en vers et en prose, presque contemporain des deux précédents;

enfin, l'Atharva Veda, nettement plus récent, œuvre des prêtres Atharvans, qui partis de la magie sont arrivés au sacré, et ont fini par faire admettre leurs formules dans la littérature religieuse.

Il est très difficile de fixer la chronologie des Védas, la tradition orale ayant seule servi jusqu'à ce que les scribes de Darius aient apporté (VIIe s. av. J.-C.) l'alphabet araméen à l'Inde du Nord.

(1) Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre respectueuse gratitude.

Bien que, le sanscrit fixé à l'époque bouddhiqne (sous l'empereur Açoka, IIIe s. av. J.-C.), le sanscrit classique, soit déjà au sanscrit védique à peu près ce que le roman des Serments de Strasbourg est au latin de Cicéron, — on ne peut chiffrer le nombre de siècles qui les séparent.

Quant au contenu des textes sanscrits védiques, c'est un mélange d'époques très diverses.

Il n'est donc pas possible de fixer à 1500 av. J.-C. l'époque du Rig Veda.

*
* *

Le mot *Kushta* ne se trouve pas dans le Rig Veda.

Il existe par contre dans l'Atharva Veda, bien postérieur comme nous l'avons dit, mais il désigne une plante à qui deux hymnes sont dédiés. *Kushta* guérit en particulier le *takman*, qui parait bien être la fièvre (cf. MACDONELL KEITH, *Vedix index of names and subjects*).

On admet généralement que cette plante est *Costus speciosus*, Scitaminée, qui entra beaucoup plus tard dans la composition de la thériaque.

Dans le même Atharva Veda, on trouve le mot *Kilasa* que l'on traduit par lèpre, mais qui signifie « la tache bigarrée ».

*
* *

Ce n'est que dans le sanscrit classique, que l'on voit apparaître Kushta = lèpre. Ce sens est attesté en particulier dans le Bower Manuscript, texte du IVe siècle découvert en Asie Centrale. V. HENRY (*La magie dans l'Inde Antique*) suppose qu'il y a eu passage de Kushta-plante à Kushta-maladie, *C. speciosus* ayant pu être utilisé dans le traitement de la lèpre, puis servir à désigner le malade, « de même que l'on pourrait appeler mercuriel un syphilitique ». Mais rien ne vérifie jusqu'à présent cette ingénieuse hypothèse.

En résumé : 1° Kushta = lèpre n'apparaît que dans le sanscrit classique, c'est-à-dire vers le temps de l'ère chrétienne ;

2° la lèpre n'est pas explicitement mentionnée dans les textes antérieurs à cette époque.

Recherches sur les teignes dans la région d'Oran (Algérie). Deuxième observation algérienne de microsporie due à *M. audouini*,

Par A. Catanei.

Une première étude des teignes en milieu européen oranais a porté sur deux localités agricoles, composées d'éléments espagnols, situées dans une plaine du département d'Oran (1). Au mois de novembre 1930, nous avons effectué une nouvelle enquête sur ces mycoses dans des agglomérations d'Oranie, très différentes : un village de la côte, Mers-el-Kébir, et deux quartiers de la ville d'Oran.

Mers-el-Kébir, village côtier des environs d'Oran, a une population constituée principalement par des éléments d'origine italienne (napolitains en majorité; quelques gênois), se livrant à la pêche et à la vente du poisson ou employés à la préparation des conserves, et par une fraction assez importante, d'origine espagnole, qui fournit la main-d'œuvre aux briqueteries et établissements industriels de la localité.

A Oran, chef-lieu du département, nous avons examiné des enfants européens, en majorité d'origine espagnole, de deux quartiers populeux : l'un situé dans la vieille ville, l'autre de construction récente. Nos investigations ont porté, en outre, sur des enfants indigènes : un groupe important de ce dernier quartier, un petit nombre seulement à Mers-el-Kébir où nous nous sommes surtout attaché à l'examen des Européens.

Nous avons suivi notre méthode d'observation habituelle. Mais comme notre principale préoccupation était de recueillir, au cours de cette enquête, des matériaux pour l'étude de la flore parasitaire des teignes, sans chercher à déterminer la fréquence réelle de ces mycoses, nous avons examiné les enfants des écoles afin de trouver des représentants d'un très grand nombre de familles, ce qui eut été impossible dans d'autres conditions.

Au total, nous avons vu 1.504 enfants : 1.136 européens et 368 indigènes,

(1) Voir *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XXIII, no 4, avril 1930, p. 363-367.

I. — TYPES DE TEIGNES OBSERVÉS

L'enquête nous a permis de déceler 46 teignes du cuir chevelu. Nous n'avons vu ni lésions mycosiques primitives de la peau, ni onychomycoses.

Les différents types de teignes observés sont les suivants :

Trichophyties	28 cas
Favus	17 cas
Microsporie	1 cas

Les deux premiers types s'observent fréquemment en Algérie. Par contre, la microsporie y a été exceptionnellement rencontrée jusqu'à présent. J. BRAULT, qui avait l'attention attirée sur les dermatomycoses, n'a vu qu'une fois ce type de teigne (1906) au cours de la période de plus de douze années pendant laquelle il a été à la tête de la Clinique dermatologique de l'Hôpital Civil d'Alger (1); aucune culture n'a été pratiquée (2). Les recherches systématiques de notre ami J. MONTPELLIER lui ont permis d'en découvrir deux cas : l'un dû à *Microsporum lanosum*, dermatophyte d'origine animale très répandu (3) ; l'autre à *M. audouini* (4), parasite habituel des foyers de microsporie infantile d'Europe mais très rare et même absent en pays méditerranéen.

L'enfant trouvé porteur de microsporie (S... JEAN) au cours de notre enquête, âgé de 10 ans, est né à Oran. En 1928, il a fait un séjour d'un an en France (2 mois à Béziers, 10 mois à Sète). Revenu à Oran au mois de janvier 1929, il réside à Mers-el-Kébir depuis le mois de juillet 1930. Nous l'avons examiné le 24 novembre 1930. La teigne microsporique se présentait alors sous la forme d'une plaque ovale, siégeant sur la partie supérieure de la tête, recouverte de squames grisâtres et montrant

(1) J. BRAULT et A. VIGUIER, Les champignons des teignes rencontrés à Alger. *Ann. dermat. et syphil.*, juillet 1916, p. 181.

(2) D'autre part, notre collègue et ami L. PARROT a bien voulu nous dire que, dans la région de Barika (département de Constantine), il avait observé, sur des enfants indigènes, des plaques ayant les caractères des lésions microsporiques. L'examen microscopique n'a pas été pratiqué.

(3) J. MONTPELLIER et A. LACROIX, Un cas de teigne tondante, due au *Microsporum lanosum*, rencontré à Alger. *Bull. Soc. dermat. et syphil.*, 12 juin 1919, p. 202-205.

(4) J. MONTPELLIER et A. LACROIX, Sur un cas de microsporie rencontré à Alger. *Ibid.*, 21 avril 1920, p. 145.

des cheveux cassés, de quelques millimètres de hauteur. La possibilité d'une assez longue durée de l'affection ne permet pas de savoir si l'enfant s'est infecté en Algérie, depuis son retour qui remonte à deux ans, ou s'il a contracté cette maladie pendant son séjour en France.

II. — Teignes suivant la race

Le tableau ci-dessous expose les constatations faites de ce point de vue.

Enfants	Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus	Microsporie
			Mers-el-Kébir		
Européens. .	380	9	8	0	1
Indigènes . .	9	2	1	1	0
			Oran		
Européens. .	756	6	6	0	0
Indigènes . .	359	29	13	16	0

Au cours de l'enquête, nous n'avons observé le favus que chez des enfants indigènes (17 cas sur 368 examinés). Cette constatation ne doit pas laisser croire que la maladie n'existe pas dans le milieu européen étudié. On sait, en effet, que l'enfant européen peut être atteint de favus, même dans les villes d'Algérie. L'absence de faviques parmi nos sujets doit tenir à la sélection qui s'opère en milieu scolaire, bien que nous ayons pu en trouver déjà dans ce milieu (1). Le favus est cependant plus rare chez les Européens que chez les Indigènes ; les teignes des premiers étant surtout trichophytiques.

III. — Teignes suivant l'age

Suivant l'âge, les enfants teigneux se répartissent de la façon suivante :

Age		Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus	Microsporie
3 à 6 ans	européens	208	2	2		
	indigènes	8	2	1	1	
6 à 10 ans	européens	610	10	9		1
	indigènes	292	27	12	15	
11 à 13 ans	européens	318	3	3		
	indigènes	68	2	1	1	

(1) *Loc. cit.*

Chez les enfants européens, la plus grande proportion de teigneux a été trouvée parmi les sujets âgés de 6 à 10 ans. Il en a été de même chez les enfants indigènes, si l'on excepte le groupe d'enfants de 3 à 6 ans composé d'un trop petit nombre de sujets pour permettre d'établir une proportion valable.

IV. — TEIGNES SUIVANT LE SEXE

Le tableau suivant résume les résultats de l'examen des enfants groupés d'après le sexe.

Sexe		Examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus	Microsporie
Garçons	européens	738	5	4		1
	indigènes	344	30	13	17	
Filles	européennes	398	10	10		
	indigènes	24	1	1		

Chez les enfants européens, c'est parmi les filles qu'on trouve le plus grand nombre de teigneux. La même constatation a été faite au cours d'une précédente enquête (1). Nous avons observé l'inverse dans nos investigations antérieures en milieu indigène. Il semble, d'ailleurs, qu'il en soit de même cette fois-ci, bien que le petit nombre de filles indigènes, comparé à celui des garçons, diminue la valeur de la proportion des teigneux parmi les enfants de ce sexe.

V. — PARASITOLOGIE

A. *Trichophyties*. — Les espèces de *Trichophyton* isolées dans 14 cas de trichophytie chez les *enfants européens* sont les suivantes :

Tr. violaceum	10 cas
Tr. acuminatum.	3 —
Tr. cratériforme.	1 —

Les *enfants indigènes* présentant ce type de teigne ont montré :

Tr. glabrum	12 fois
Tr. violaceum	2 —

(1) *Loc. cit.*

Ces résultats cadrent avec ceux de nos précédentes enquêtes : les espèces à cultures glabres sont à peu près les seules qu'on trouve en milieu indigène, tandis que la flore parasitaire observée en milieu européen est plus variée.

B. *Favus.* — L'ensemencement des cheveux faviques nous a fourni des cultures d'*Achorion* présentant les principaux caractères de *A. schönleini.*

C. *Microsporie.* — Dans le cas de microsporie, nous avons isolé un *Microsporum* ayant les principaux caractères de *M. audouini* Gruby, 1843.

Résumé

L'étude des teignes chez des enfants européens de deux faubourgs d'Oran et d'un village côtier des environs, pour la plupart d'origine espagnole ou italienne, et chez des enfants indigènes des mêmes agglomérations, nous a permis de déterminer la flore parasitaire des trichophyties et du favus dans cette région, d'établir les rapports de ces affections avec la race, l'âge ou le sexe des enfants et d'observer un cas de microsporie qui constitue la deuxième observation algérienne de teigne à *Microsporum audouini.*

Institut Pasteur d'Algérie.

Le quotient albumineux du sérum, chez quelques trypanosomés,

Par A. Sicé, R. Boisseau, J. Provost et Deniel.

L'étude du rapport des deux principales protéines du sérum sanguin, chez quelques trypanosomés, observés à des stades divers de l'évolution de leur infection, montre des variations du taux de la sérine et de la globuline et un abaissement du quotient $\frac{\text{sérum-albumine}}{\text{globuline}}$.

Les prélèvements de sang, opérés en dehors de la digestion et aux mêmes heures de la matinée, ont été demandés à 13 indigènes, dont le régime alimentaire à base de manioc et de poisson sec est commun aux autochtones de l'A. E. F.

Le dosage des albumines a été obtenu par la méthode pon-

dérale, suivant la technique d'O. HAMMARSTEN, par saturation du sérum à l'aide du sulfate de magnésie.

Nous nous sommes adressés, en premier lieu, à des sujets sains, sélectionnés, retenus parmi les meilleurs éléments du Service de la main-d'œuvre. L'examen somatique ne révélait, chez eux, aucune tare, le Bordet-Wasserman était négatif; enfin, aucune manifestation d'une trypanosomiase sanguine ou nerveuse ne pouvait être décelée.

Deux sujets nous ont ainsi fourni du sang, prélevé, le même jour, à la même heure, en dehors de toute digestion, ainsi que nous l'avons exposé plus haut.

Le premier, SANA, avait un taux de protéines totales du sérum = 80,5 o/oo. Les taux relatifs de sérum-albumine et de globuline étaient de 49,3 de sérine et 31,2 de globuline et le quotient albumineux : $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 1{,}58$.

Le second, ANTOUMATA, fournissait 77,8 o/oo de protéines totales, se répartissant entre 47,2 de sérine et 30,6 de globuline. Le quotient : $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 1{,}54$.

Retenons les taux différents de protéines totales ; puis l'écart notable entre les taux de la sérine et de la globuline, le premier étant beaucoup plus élevé que le second.

TABLEAU I

Sujets sains

	Protéines totales	Sérine	Globuline	Quotient albumineux
SANA	80,5	49,3	31,2	1,58
ANTOUMATA	77,8	47,2	30,6	1,54

Nous signalerons également, que le pouvoir floculant du sérum de ces deux sujets était strictement négatif.

TABLEAU 2

Sujets trypanosomés

	Protéines totales	Sérine	Globuline	Quotient albumineux
A. 1re période. Infestation sanguine et lymphatique.				
I. MOMBA	68,2	38,7	29,5	1,32
II. GANZÉLÉ	75,8	45,4	30,4	1,49
III. AZOMBÉ.	77,3	43,5	33,8	1,28
B. Période nerveuse				
IV. MONDONGOU TSIBA. . . cellules : 1.503 Rachi. albumine : 0,80	79,4	43	36,4	1,18
V. OLINGOU . . . . . . cellules : 430 Rachi. albumine : 0,60	76,3	43,8	32,5	1,34
VI. VÉVO . . . . cellules : 244 Rachi. albumine : 0,55	73,2	41,7	31,5	1,32
VII. MOKOUÉLÉ . . . . . . cellules : 101 Rachi. albumine : 0,35	76,6	45,1	31,5	1,43
VIII. BOUANGA . . . . . . cellules : 21 Rachi. albumine : 0,35	80,2	44,6	35,6	1,25
IX. LOUNGUÉLA . . . . . cellules : 34 Rachi. albumine : 0,30	81,5	48,5	33	1,47
X. OUABANDA . . . . . . cellules : 119 Rachi. albumine : 0,28	81,2	47,7	33,5	1,42
XI. KAGANENDJI. . . . cellules : 272 Rachi. albumine : 0,25	79,3	45,5	33,8	1,48

Il ressort de ces quelques observations, que l'infection causée par *Tr. gambiense*, en A. E. F., détermine chez ces onze malades considérés, une modification des taux relatifs de la sérine et de la globuline du sérum sanguin, aussi bien à la première période qu'à la deuxième.

Le taux des protéines totales, comparativement aux deux sujets sains, peut subir un fléchissement appréciable (obs. I et VI) et, des deux protéines considérées, la sérine est, dans ces cas, en forte diminution.

Il est d'ailleurs constant de voir baisser le taux de la sérum-albumine, tandis qu'augmente celui de la globuline.

Le quotient albumineux, $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ est légèrement abaissé.

Par ailleurs, le taux élevé de la globuline et l'abaissement du quotient albumineux sont d'autant plus sensibles que les modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien sont plus accusées, soit qu'il s'agisse de méningo-encéphalite évolutive (obs. IV), soit que cette phase évolutive ait fait place à un état chronique (obs. VIII, malade suivi depuis plusieurs années).

MARTIN MAYER, au cours de ses études sur l'infection naganique du chien (1), observant les variations des albuminoïdes du sang, constatait l'augmentation de la globuline et la diminution de la sérum-albumine. Les modifications du taux des deux principales protéines du sérum sanguin présentent des variations du même ordre, dans la trypanosomiase humaine.

Nous avions pensé que ce déséquilibre des deux principales protéines du sérum pouvait déterminer, ou conditionner, le pouvoir floculant du sérum des trypanosomés. Ces recherches, trop incomplètes pour permettre de se prononcer, nous ont néanmoins montré, chez deux malades (obs. V et X), dont le sérum présentait une diminution de la sérine et une augmentation de la globuline, l'absence de tout pouvoir floculant.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Sur cinq cas dont trois mortels d'intoxication aiguë par la quinine,

Par G. LAVIER.

La littérature toxicologique fournit sur la dose de quinine mortelle pour l'homme des données extrêmement contradictoires (2). Si l'on s'en tient à une prise unique, on voit des enfants empoisonnés par 1 à 2 g. alors que d'autres ont survécu à 3 g. (WRIGHT) ; deux décès après une dose de 2 g. de sulfate chez des adultes (LEWIN) ; un malade du service de RÉCAMIER mourut

(1) M. MAYER (Inst. mal. tropic. Hamburg). Experimentalle Beiträge zur Trypanosomeninfection, *Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther.*, t. I, 1905.

(1) On trouvera la littérature concernant les cas d'empoisonnement par la quinine dans les ouvrages suivants : LEWIN, L., *Die Nebenwirkungen der Arzneimittel.* Berlin, 1899, p. 400. — POUCHET, G., *Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale*, 3e série. Paris, O. Doin, 1902, p. 116. — LEWIN, L., *Traité de Toxicologie*, traduction G. POUCHET. Paris, O. Doin, 1903, p. 684. — MARCHOUX, *Paludisme.* Paris, J.-B. Baillière et fils, 1926, p. 288.

quelques heures après avoir absorbé 5 g. ; mais par contre, un individu dont GIACOMINI rapporte l'histoire, qui prit 12 g. en une seule fois survécut après un long coma; bien mieux, HAYLER a relaté le cas d'un soldat anglais paludéen qui, par erreur, absorba massivement une once (30 g.) de quinine et fit ensuite des accidents très graves, mais huit jours après quittait l'hôpital, guéri non seulement de son intoxication, mais encore de sa fièvre. Il n'est pas inutile, d'ailleurs, de noter qu'il s'agit là d'observations pour la plupart assez anciennes, que les formes de l'alcaloïde employé ne sont pas toujours comparables, qu'enfin il s'agit de malades dont certains, comme par exemple celui de RÉCAMIER déjà très affaiblis ne pouvaient offrir au poison qu'une résistance minime. Mais, ces réserves faites, la contradiction n'en persiste pas moins et c'est ce qui m'a engagé à publier les faits particulièrement dramatiques auxquels il m'a été donné d'assister à l'armée d'Orient, il y a plus de douze années, en octobre 1918.

J'étais alors chargé d'une division médicale dans un hôpital temporaire de Salonique. Depuis 1917, les troupes de l'armée d'Orient grâce à la quininisation préventive et à la stabilisation du front vivaient en équilibre avec leur infection palustre. L'offensive générale de septembre 1918 en leur imposant une marche en avant particulièrement pénible changea brusquement cette situation. Les malades présentant les formes les plus variées et les plus graves du paludisme affluèrent bientôt en masse sur le centre hospitalier de Salonique, où le personnel était en nombre trop restreint ; aussi la direction du service de santé avait-elle fait adopter un mode de « standardisation » des médications les plus courantes ; c'est ainsi que le sulfate de soude était employé en solution à 120 g. par litre, ce qui faisait 30 g. par « quart » de soldat, et la quinine en solution de chlorhydrate neutre à 65 g. par litre ce qui donnait sensiblement 1 g. par cuiller à soupe.

Un matin, un de mes infirmiers, pour exécuter les prescriptions de sulfate de soude faites à la précédente visite prit par erreur la bouteille contenant la solution de quinine. Cinq malades à chacun desquels un plein « quart » de cette solution (soit 16 g. de quinine) fut distribué l'avalèrent d'un seul trait, selon l'habitude déplorable mais générale du troupier quand il s'agit de médicaments.

Ce qui se passa alors fut à peu près identique chez trois d'entre eux : ils avaient bu assis dans leur lit ; ils parurent aussitôt éprouver comme un éblouissement et retombèrent en arrière en plein collapsus avec une respiration haletante, un pouls vite

devenu imperceptible et les pulsations cardiaques s'affaiblissant progressivement. Celui qui était dans le plus mauvais état physique (M... Pierre) mourut ainsi après moins de 10 m.; chez les deux autres (R..., Emile et A..., Louis) il y eut une période de secousses cloniques des membres bientôt suivie d'une phase ultime de convulsions toniques à type d'opisthotonos. La mort survint chez le premier un quart d'heure environ et chez le second 20 m. après l'absorption.

Deux autres malades qui étaient d'ailleurs plus jeunes que ceux du groupe précédent et en état physique relativement meilleur tombèrent en collapsus dans les mêmes conditions; mais leur estomac réagit, plusieurs secousses successives de vomissements évacuèrent une partie du poison. Pendant une dizaine de minutes, la musculature de leurs membres présenta des contractions cloniques; celles-ci ne furent pas suivies de phase tonique. Tous deux restèrent dans un état comateux pendant une quarantaine d'heures, avec la température centrale abaissée au voisinage de 36°, le pouls petit et rapide, les contractions cardiaques faibles, les sphincters paralysés; on combattit le collapsus par des applications chaudes, des injections de caféine et d'huile camphrée. Quand il fut dissipé, tous deux se plaignirent d'un grand état de faiblesse qui ne disparut qu'en une huitaine de jours; le pouls avait repris peu à peu sa vigueur et après quatre jours les pulsations cardiaques étaient sensiblement revenues à la normale. Les urines furent examinées deux fois par jour pendant le coma et la quinzaine qui suivit : il n'y eut jamais trace ni d'albumine ni d'hémoglobine. Chez un des deux malades cependant une complication fut constatée à son réveil : il s'agissait d'une amblyopie quinique; intense tout d'abord, elle régressa peu à peu, mais elle était encore loin d'avoir disparu un mois après, lors de son évacuation sur France. Quant à l'autre malade, il fut bientôt rétabli entièrement; il avait été évacué sur Salonique depuis peu pour paludisme « quinino-résistant »; de fait il avait présenté des accès violents à rythme tierce avec persistance dans le sang de gamètes de *Plasmodium falciparum*, malgré le traitement quinique; pendant le mois qui suivit son intoxication, temps après lequel je le perdis de vue, il ne présenta pas le moindre accès et tout porte à croire que la guérison définitive de son paludisme fut le bénéfice que du moins il retira de cette aventure.

L'autopsie des trois décédés fut faite 3 h. environ après la mort. Elle montra tout d'abord les lésions correspondant aux affections pour lesquelles les malades avaient été hospitalisés (l'un pour abcès du foie, les deux autres pour paludisme), et

en outre, pour les trois des phénomènes identiques, attribuables à leur intoxication. Chez deux d'entre eux, l'estomac contenait encore un peu de liquide, chez le troisième, il n'y en avait plus (tous trois étaient à jeun lors de l'ingestion du toxique) ; mais chez tous, la paroi stomacale était couverte d'une épaisse couche de mucus, sous laquelle la muqueuse apparaissait comme macérée et partait en lambeaux au moindre raclage ; la précocité de l'autopsie permettait d'écarter une auto-digestion d'ordre cadavérique et de voir là une expression à un degré particulièrement prononcé de l'action topique bien connue de la quinine sur l'estomac. C'est à l'alcaloïde aussi que l'on peut attribuer la congestion des deux bases pulmonaires et l'hyperhémie intense des deux reins qui furent observées chez les trois cadavres. Ces congestions des organes internes ont été régulièrement rencontrées aux autopsies de sujets ou d'animaux morts empoisonnés par la quinine : mais comme le fait remarquer LEWIN elles sont loin d'être spéciales à cette catégorie d'intoxication. En raison des circonstances, il ne put être fait aucun examen microscopique ; il est d'ailleurs fort douteux, en raison de la rapidité de la mort que l'histologie eût pu révéler des modifications sensibles.

Il est vraisemblable en effet que la mort a été provoquée par une intoxication massive des centres bulbaires. Le processus en a été singulièrement rapide et montre que l'absorption et la diffusion de la quinine sont immédiates : les premiers signes d'atteinte bulbaire ont apparu après 2 m. environ et la mort est survenue en un temps moyen de 15 m.

Quant aux deux malades qui survécurent grâce à leurs vomissements il est difficile d'évaluer la dose réelle qu'ils absorbèrent ; je la croirais sensiblement voisine d'une dizaine de grammes. Il est intéressant de noter que cette dose massive qui provoqua des accidents graves mais temporaires n'eut aucune influence fâcheuse sur les fonctions rénales et fut éliminée sans le moindre dommage.

Hæmogregarina cenchridis, nov. sp. parasite d'un Serpent Boïdé, *Epicrates cenchris* Lin.,

Par Mme PHISALIX.

Chez trois Epicrates, venus de Colombie Sud-Américaine se trouvait une même hémogrégarine, accompagnée de ses kystes de multiplication. Le plus gros des sujets portait en outre des tiques contenant eux-mêmes des kystes à mérozoïtes.

Forme endoglobulaire. — La jeune hémogrégarine apparaît d'abord dans le stroma de l'hématie comme une tache claire circulaire ou allongée, de 2 ou 3 μ de diamètre. Lorsque le noyau devient apparent, il se montre formé de granulations distinctes très fines, que le Giemsa colore en violet, tandis que le cytoplasme apparaît en bleu-azur. Le parasite mesure à ce moment 10 μ 5 de long sur 4 μ 2 de diamètre ; c'est un vermicule régulièrement arrondi aux extrémités, et légèrement incurvé d'ordinaire sur le noyau de l'hématie; mais pouvant aussi occuper d'autres positions dans le stroma.

A son plus grand développement, l'hémogrégarine est un gros cylindre clair à bouts arrondis, mesurant 16 μ 8 de long, légèrement aplati, car le diamètre varie entre 6 μ 3 et 8 μ 4. Le noyau du parasite conserve les mêmes caractères de masse sphérique formée de fines granulations distinctes, colorables en violet ; il est situé au voisinage d'une extrémité; le cytoplasme est incolore ou très légèrement azuré.

Cette hémogrégarine occupe la plus grande partie de l'hématie, de sorte qu'elle est très apparente, alors que l'hématie ellemême, qui mesure en tout 18 μ 9 sur 12 μ 6, suivant ses deux dimensions, n'est plus représentée que par une mince couche de stroma retenu par sa membrane, et par un noyau, qui s'est déplacé et modifié dans sa forme et ses dimensions ; de la forme ovoïde qu'il avait au début, où il mesurait 6 μ 3 de diamètre longitudinal et 4 μ 2 de diamètre transversal, il s'allonge en effet jusqu'à 14 μ 5 et s'amincit jusqu'à 2 μ, en restant intimement appliqué sur l'hémogrégarine ; il y forme un liseré fortement coloré en violet. A aucun moment le parasite ne présente de capsule ; il est le plus souvent seul dans le stroma ; mais il n'est pas rare d'en trouver deux, soit au même stade, soit à des stades différents.

Forme libre. — On ne surprend jamais ce gros parasite en voie de s'évader de l'hématie ; il faut la lyse de celle-ci pour le mettre en liberté. Dans la mort du globule, c'est, comme de coutume, l'hémoglobine qui disparaît la première, puis la membrane, laissant le noyau accolé au parasite et estompé à la périphérie par un reste du stroma. A partir de ce moment de libération, le corps de l'hémogrégarine se gonfle ; son noyau, déjà très pâle, finit par disparaître, comme son cytoplasme ; seul subsiste pendant quelque temps encore le noyau allongé de l'hématie. Les nombreuses formes intermédiaires permettent de suivre la désintégration de l'hématie et de son parasite. Les formes libres sont aussi abondantes dans le plasma que les formes incluses dans les hématies ; on les rencontre dans le sang des

capillaires périphériques aussi bien que dans celui du cœur et des gros vaisseaux.

Kystes à macromérozoïtes. — Le foie, et le foie seulement, renferme les deux catégories de kystes que présentent ordinairement les hémogrégarines.

Les kystes à macromérozoïtes montrent toutes les phases de leur développement. Les plus jeunes mesurent 21 μ de diamètre longitudinal sur 12 μ 6 de diamètre transversal. Ils sont régulièrement ovoïdes. Examinés à l'état frais, ils se montrent bourrés de grosses granulations graisseuses de 2 μ de diamètre, laissant apercevoir un noyau central.

Ces kystes renferment de 2 à 8 mérozoïtes ; les plus petits, qui mesurent 23 μ et 16 μ 8, suivant leurs deux dimensions, renferment 2 mérozoïtes ; les moyens, qui contiennent 3 ou 4 mérozoïtes mesurent 25 μ sur 16 μ 8 ; enfin ceux qui renferment 8 mérozoïtes mesurent 27 μ 5 sur 21. Examinés à l'état frais, tous montrent au centre un reliquat de grosses granulations, qui disparaissent par la fixation à l'alcool-éther.

La coloration au Giemsa montre que dans ces kystes de dimensions inégales, les mérozoïtes ont tous la même forme de vermicule arrondi à un bout, légèrement aminci à l'autre et mesurant de 17 à 18 μ de long sur un diamètre de 2 à 3 μ dans leur région moyenne. Le noyau apparaît comme un petit corps sphérique de 2 μ de diamètre, fortement coloré en violet, tandis que le cytoplasme est légèrement teinté en bleu ou en mauve. Un certain nombre de ces mérozoïtes sont libres dans les frottis.

Kystes à micromérozoïtes. — Ces kystes n'existent que chez le plus gros des trois sujets examinés.

Leurs premiers stades seuls ont été observés : au début, ce sont des masses ovalaires de même diamètre longitudinal que les précédents, mais de diamètre transversal plus grand ; ils mesurent en effet de 27 à 33 μ de long sur 25 μ. Leur contenu granuleux montre, après fixation et coloration au Giemsa, une masse nuageuse, légèrement rosée, dans laquelle on distingue 2, 4, ou un plus grand nombre de noyaux fortement colorés en violet. Quand ils deviennent plus nombreux, ils se portent à la périphérie, ainsi qu'il en advient ordinairement.

Il n'existait pas de stade plus avancé de ces kystes. Celui des sujets qui en était porteur, était en outre parasité par 2 tiques seulement, dont l'espèce n'a pas été déterminée. L'abdomen de ces parasites était bourré de deux sortes de kystes : 1° des *kystes à macromérozoïtes*, à leur complet développement, remarquables par leur forme allongée et amincie, de 31 à 39 μ de long sur 16 μ 8 à 18 μ 9 de diamètre transversal. Ils contenaient de

4 à 8 mérozoïtes disposés en 2 étages; ces mérozoïtes ont ainsi sensiblement les mêmes dimensions que ceux trouvés dans les kystes des trois serpents parasités : 18 µ 9 de long sur 4 µ 2. Quelques-uns de ces kystes étaient en voie de déhiscence. 2° Les *kystes à microméroz oïtes* se présentaient aussi à leur complet développement. Ces kystes atteignaient 42 µ de long sur un diamètre transversal de 23 µ; ils étaient remplis d'innombrables petits mérozoïtes mesurant 10 µ 5 de long sur 2 µ 5 de diamètre dans leur région moyenne.

La relation entre l'hémogrégarine de nos Epicrates et celles des tiques qui étaient fixés sur l'un d'eux est possible, d'autant plus que les trois sujets ont même provenance et sont restés un certain temps dans la même cage.

La présence d'une hémogrégarine chez l'espèce *Epicrates Cenchris* a été signalée au Jardin zoologique de Londres par PLIMMER en 1913, mais cet auteur n'en a donné aucune description, et on sait d'autre part qu'une même espèce animale peut être infestée par plusieurs hémogrégarines différentes, ainsi qu'il arrive en particulier chez les Crotales et le Bufo agna.

Les hémogrégarines de *Crotalus terrificus*, Lam.,

Par Mme PHISALIX

Chez trois Crotales sur quatre, récemment arrivés de la Colombie Sud-Américaine, j'ai trouvé deux hémogrégarines différentes, et différant chacune aussi de celle qui a été décrite par M. A. LAVERAN chez une autre espèce du même genre, *Crotalus Confluentus*.

Ces deux parasites provoquent une infection mixte à prédominance de l'une ou de l'autre, et accompagnée de deux sortes de kystes à micromérozoïtes et à macromérozoïtes, qui se montrent semblables dans chaque sorte, de telle façon qu'il est difficile de les attribuer fermement à l'une plutôt qu'à l'autre des deux hémogrégarines. Les sujets du même lot et de même espèce encore vivants permettront peut-être, à leur mort, de fixer ce détail.

Les figures montrées par ces hémogrégarines dans le sang du cœur et le sang périphérique ne permettent pas de supposer que l'une représente un stade de développement de l'autre; elles sont très distinctes, comme l'indiquera leur description. Nous

n'en avons trouvé nulle indication dans la bibliographie du sujet, ce qui nous permet de penser qu'elles sont nouvelles ; sous cette réserve et pour fixer les idées, nous les désignerons l'une sous le nom de *Hæmogregarina Romani*, du nom du donateur des Crotales, M. Romani, le deuxième par *Hæmogregarina capsulata*, de la forme encapsulée qu'elle apporte, soit à l'intérieur du globule, soit mise en liberté dans le plasma.

Hæmogregarina Romani nov. sp.

Le sang du cœur et des capillaires contient cette forme en grande abondance chez nos sujets 1 et 4, soit incluse dans les hématies, soit en liberté dans le plasma.

Formes endoglobulaires. — L'hémogrégarine apparaît d'abord dans les globules sous forme d'une minuscule tache claire, qui prend ensuite l'aspect d'un petit cylindre droit ou légèrement incurvé, arrondi aux extrémités. Au moment où le noyau devient distinct, le parasite mesure 12 μ 6 de long, sur 6 μ 3 de diamètre dans sa région moyenne. L'hématie qui, chez un sujet non parasité, mesure de 16 à 18 de long sur 13-15 de large, ne semble nullement affectée par la présence du jeune parasite, elle garde sa forme et ses dimensions, ainsi que le noyau qui mesure 6 μ 3 sur 4,2. Ce dernier est parfois, mais non toujours déplacé.

La fixation à l'alcool-éther, suivie de la coloration du Giemsa-tannin-orange, montre les particularités suivantes : le noyau du parasite est petit ; il mesure 2-3 μ, et se trouve représenté par de fines granulations chromatiques, colorées en rouge pourpre, et dont quelques-unes sont encore errantes dans le cytoplasme. Celui-ci reste presque incolore ou prend une très légère teinte rosée.

Ces caractères de colorabilité se conservent au cours du développement. Lorsque l'hémogrégarine est à sa taille définitive, elle se présente sous forme d'un gros hémicylindre clair, à extrémités arrondies, presque plan, ou légèrement concave sur un bord et convexe sur l'autre, mesurant 17 à 18 μ de long sur un diamètre de 8 μ 4. Ces dimensions et la faible colorabilité de son cytoplasme la rendent très apparente. Le noyau reste petit ; il est toujours situé vers le bord convexe et plus près d'une extrémité que de l'autre.

La plupart des hématies envahies ne contiennent qu'un parasite, et ne subissent pas de déformations marquées, non plus que leur noyau, simplement reporté vers la périphérie ; mais il n'est

pas rare de rencontrer deux hémogrégarines accolées, ce qui entraîne une hypertrophie et des déformations, variables avec la position des parasites, et un refoulement du noyau, qui est, en même temps, laminé contre la membrane du globule rouge.

Le nombre des hématies parasitées, soit par cette forme, soit par la suivante est d'environ le dixième de leur nombre total ; l'infestation est donc assez marquée ; mais elle ne semble pas beaucoup retentir sur la vigueur des sujets qui restent très agressifs, et justifient leur nom spécifique de *terrificus*.

Formes libres. — La mise en liberté de cette grosse hémogrégarine n'a lieu que par hémolyse ; le stroma du globule, comme d'ordinaire, perd sa membrane, se décolore puis s'estompe avant de disparaître complètement, laissant le noyau plus ou moins rapproché du parasite. L'hémogrégarine apparaît dans le plasma telle qu'elle était dans l'hématie, sans capsule, bordée parfois d'une très mince zone incolore de retrait ; mais un peu gonflée, car ses dimensions atteignent alors 19 µ 8 de long, le diamètre moyen restant voisin de 8 µ 4. Le noyau est toujours petit et arrondi, placé vers le bord convexe, et plus rapproché d'une extrémité que de l'autre ; le cytoplasme se teinte un peu plus fortement que dans la forme incluse, jusqu'à ce que meure l'hémogrégarine.

Hæmogregarina capsulata nov. sp.

Cette deuxième hémogrégarine se distingue dès son plus jeune âge de la précédente, non par sa forme et ses dimensions, mais par la condensation chromatique de son noyau et la colorabilité de son cytoplasme.

Le petit boudin, à noyau central, qui mesure 12 µ 6 de long sur un diamètre de 4 µ 2, montre le noyau fortement coloré en violet, alors que le cytoplasme est bleu vif. Au cours de l'accroissement, une capsule claire, de 1 µ d'épaisseur, ne tarde pas à entourer le parasite. A l'intérieur de cette capsule, qui mesure 16 µ 8 sur 6 µ 3, le corps du parasite grandit en se reployant en un U à branches presque égales, l'une très amincie et flexueuse, l'autre arrondie. Le diamètre de l'hémogrégarine ainsi reployée ne dépasse pas 2 µ 1 dans sa partie moyenne ; le noyau en occupe toute la largeur et s'étend sur une longueur de 4 µ 2, à partir du milieu et dans la moitié postérieure.

Cette hémogrégarine, par ses dimensions et son élection pour les colorants, est aussi distincte que la première, et occupe comme elle la plus grande partie de l'hématie. Elle s'y trouve

généralement seule ; mais il n'est pas rare d'en trouver deux, soit de la même espèce, soit une de chaque ; ce qui aboutit, malgré l'hypertrophie consécutive de l'hématie à une réduction considérable de son stroma, et à un refoulement de son noyau.

Formes libres. — L'hémogrégarine peut être mise en liberté par simple lyse des hématies ; elle se présente alors sous l'aspect même qu'elle affecte quand elle est encore incluse, c'est-à-dire encapsulée, avec sa colorabilité élective, et conservant pendant quelque temps ses rapports de voisinage avec le noyau de l'hématie, comme elle, libéré.

Mais sa maturation peut aussi précéder la mort du globule, dont on la voit s'évader en abandonnant sa capsule. C'est alors dans le plasma, un mince croissant un peu aplati, arrondi à son extrémité postérieure, aminci à l'autre, qui mesure 21 μ au moins de long sur 2 μ 1 à 2 μ 5 de large, suivant qu'on le voit de profil ou de face. Ce vermicule procède par mouvements flexueux dans le plasma ; il conserve les caractères de colorabilité qu'il avait dans sa capsule.

Kystes à macromérozoïtes.

On rencontre ces kystes à tous les stades de leur développement dans le foie et le poumon, où ils sont très nombreux.

Examinés en préparation fraîche, ils apparaissent d'abord sous forme d'un ovoïde régulier à contenu uniformément granuleux et incolore, mesurant de 12 à 16 μ 5 de long sur 9 à 12 μ 6 de large. Par la coloration au Giemsa, on y distingue, suivant leur grosseur, de 1 à 4 noyaux fortement colorés en violet, le reste du contenu étant légèrement rosé.

Les 4 noyaux sont normalement situés par paires vers les pôles du kyste.

A un stade plus avancé, on voit s'individualiser à l'intérieur 2, puis 3, puis 4 et jusqu'à 8 mérozoïtes, appliqués d'une part contre les parois et au centre sur de grosses granulations graisseuses, ayant au moins 2 μ de diamètre, et qui disparaissent à la fixation par l'alcool-éther.

Après coloration, on voit les noyaux arrondis colorés en violet, alors que le cytoplasme reste à peu près incolore. Les kystes à macromérozoïtes différenciés mesurent de 21 à 29 μ de long sur 15 à 21 μ de large ; les mérozoïtes inclus ont 12 μ 6 de long sur 2 μ 1 dans leur région moyenne. Ils sont arrondis à une extrémité, amincis à l'autre, et leur noyau occupe toute la largeur du parasite.

Kystes à micromérozoïtes.

Comme les précédents, ces kystes se rencontrent surtout dans le poumon et dans le foie ; on n'en trouve ni dans la rate-pancréas, ni dans les reins.

Leur forme ovalaire est un peu plus surbaissée que celle des kystes à macromérozoïtes. Les plus jeunes apparaissent, sur les préparations fraîches comme des masses ovales à contenu uniformément granuleux et à membrane mince : la fixation détermine un retrait très marqué, réservant une zone claire épaisse de 3-4 μ, qui n'existe pas sur les préparations fraîches. Le contenu, qui a perdu ses granulations graisseuses, montre alors un noyau central fortement coloré en violet, le cytoplasme fixant fortement le bleu. Au moment de cette première différenciation, ils mesurent 16 μ de long sur 12 μ 6 à 14 μ 7 de large. Ils grossissent, et quand ils atteignent les dimensions de 31 μ 5 $\times$ 21, on peut voir 4 noyaux disposés par paires aux pôles du kyste, et compris dans une masse uniformément granuleuse. La division des noyaux continue, en même temps que ceux-ci se portent à la périphérie ; pendant longtemps, il subsiste au centre de grosses granulations graisseuses, alors même que les micromérozoïtes sont pour la plupart constitués. Leur orientation générale est souvent oblique ou perpendiculaire au grand axe du kyste. Ces mérozoïtes n'ont pas plus de 2 μ de diamètre ; leur longueur est voisine de 8 μ, autant qu'on peut le déduire de leur aspect quand ils sont en place, car nous n'avons pas réussi à les dissocier en abandonnant le foie à l'autolyse spontanée pendant une quinzaine de jours. Ils sont nombreux ; mais leur nombre n'a pu également être déterminé.

Ces deux catégories de kystes existent en égale abondance chez nos trois crotales infestés, il est ainsi difficile de les attribuer à la première forme d'hémogrégarine plutôt qu'à la seconde. Les sujets du même lot, encore vivants, nous fourniront probablement l'occasion de fixer plus exactement ce point.

Transmission héréditaire de *Piroplasma bigeminum* chez *Rhipicephalus bursa*. Persistance du parasite chez des tiques nourries sur des chevaux,

Par EDMOND SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT, F. LESTOQUARD.

Nous avons signalé en 1928 (1) que de jeunes *Rhipicephalus bursa* adultes, capturés à jeun dans un pâturage contaminé d'Algérie et placés sur un veau neuf, lui avaient donné un accès aigu de piroplasmose vraie à *Piroplasma bigeminum*. Il y a donc lieu de considérer *Rh. bursa* comme un agent de transmission de la piroplasmose vraie dans l'Afrique du Nord.

Nous avons voulu voir si l'infection par *P. bigeminum* est héréditaire chez *Rh. bursa* (2).

Au mois de juillet 1930, des *Rh. bursa* mâles et femelles sont prélevés sur le veau C31, atteint d'un accès expérimental de piroplasmose à *P. bigeminum*, avec un maximum de 30 parasites pour 1.000 globules rouges, et conservés dans des tubes *ad hoc*, à la température du laboratoire. La ponte des femelles dure du 15 au 17-7-1930. L'éclosion des œufs commence le 18-8-1930.

Expérience 1. — Le 5-11-1930, les larves provenant de la ponte de 2 femelles sont placées sur le veau D5.

Ce veau D5 présente par la suite un accès de piroplasmose vraie.

Incubation thermique : 20 jours ; parasitaire : 21 jours.

Durée de l'accès thermique : 2 jours ; parasitaire : 21 jours, avec des rémittences.

Maximum de l'accès thermique : 41°3. Maximum de parasites : 10 pour 1.000 globules rouges.

Guérison.

Expérience 2. — Des larves de même origine sont placées le 5-11-1930 sur la génisse D6, qui présente également un accès aigu de piroplasmose vraie.

Incubation thermique : 20 jours ; parasitaire : 23 jours.

Durée de l'accès thermique : 4 jours ; parasitaire : 21 jours, avec des rémittences.

Maximum de l'accès thermique : 40°. Maximum de parasites : 130 pour 1.000 globules rouges.

Guérison.

La virulence de la souche de *P. bigeminum* ainsi obtenue est ensuite facilement exaltée par 2 passages successifs par le veau.

(1) Ce *Bull.*, t. XXI, n° 10, 1928, p. 847-849.

(2) Nous rappelons que *Rh. bursa*, tique à deux hôtes, vit à l'état de larve puis de nymphe sur un premier animal, à l'état adulte sur un second.

Le 5-12-1930, 20 cm³ de sang du veau D5 sont inoculés, dans la veine, au veau neuf C74. Celui-ci contracte la piroplasmose et accuse un accès violent (maximum de température : 40°6 ; maximum de parasites : 180 pour 1.000 globules rouges).

Le 11-12-1930, 10 cm³ de sang du veau C74 sont inoculés dans la veine de C76. Conséquence : accès mortel de piroplasmose vraie.

Ces deux expériences montrent que *P. bigeminum* passe de *Rh. bursa* adulte aux larves de la génération suivante.

*
* *

Les observations ci-après établissent que *P. bigeminum* persiste chez *Rh. bursa* jusqu'au stade adulte de la seconde génération, même quand la tique s'est nourrie sur des chevaux au stade larvaire de cette seconde génération.

Durant l'automne 1929, nous avons recueilli, en pays contaminé, des nymphes de *Rh. bursa*, les unes sur des chevaux, les autres sur des bovins, celles-ci devant servir de témoins. Ces nymphes ont passé l'hiver 1929-30 dans le sommeil hivernal et se sont réveillées au début du mois de juin pour muer.

I. — *Nymphes prélevées sur des chevaux.*

Des nymphes gorgées sont prélevées sur des juments le 27-11-1929. Sommeil hivernal jusqu'au début de juin 1930. Mue dans la première quinzaine de 6-1930.

Expérience 3. — 138 femelles et 108 mâles sont placés le 12-7-1930 sur le veau A79.
Pas d'accès thermique.
Incubation parasitaire : 20 jours.
Durée de l'accès parasitaire : 1 jour.
Maximum de parasites : 1 *P. bigeminum* pour 1.000 globules rouges.
Guérison.

Expérience 4. — Tiques de même origine que pour l'expérience 3.
95 femelles et 96 mâles sont placés le 12-7-1930 sur le veau C35.
Incubation thermique : 12 jours ; parasitaire : 11 jours.
Durée de l'accès thermique : 1 jour ; parasitaire : 4 jours.
Maximum de l'accès thermique : 39°8. Maximum de parasites : 9 *P. bigeminum* pour 1.000 globules rouges.
Guérison.

II. — *Nymphes prélevées sur des bovins.*

Les nymphes gorgées sont prélevées sur les bovins le 10-11-1929 et les 21 et 26-12-1929. Sommeil hivernal jusqu'en fin juin 1930. Mue le 18-6-1930.

Expérience 5. — Le 28-6 1930, 60 femelles et 45 mâles ; le 30-6-1930, 30 femelles et 11 mâles sont placés sur le veau A72.

Incubation thermique : 14 jours ; parasitaire : 14 jours.

Durée de l'accès thermique : 2 jours ; parasitaire : 21 jours avec des rémittences.

Maximum de l'accès thermique : 39°8. Maximum de parasites : 30 *P. bigeminum* pour 1.000 globules rouges.

Guérison.

Expérience 6. — Tiques de la même origine que pour l'expérience 1.

Le 28-6-1930, 58 femelles et 24 mâles ; le 30-6-1930, 30 femelles et 30 mâles sont placés sur le veau C31.

Incubation thermique : 12 jours ; parasitaire : 12 jours.

Durée de l'accès thermique : 3 jours ; parasitaire : 9 jours.

Maximum de l'accès thermique : 40°3. Maximum de parasites : 30 *P. bigeminum* pour 1.000 globules rouges.

Guérison.

Expérience 7. — Nymphes prélevées sur des bovins dans une autre ferme le 13-12-1929. Sommeil hivernal jusqu'au début de juin 1930. Mue dans la première quinzaine de 6-1930.

28 femelles et 24 mâles sont placés le 26-7-1930 sur le veau C41.

Incubation thermique : 16 jours ; parasitaire : 16 jours.

Durée de l'accès thermique : 1 jour ; parasitaire : 2 jours.

Maximum de l'accès thermique : 39°5 ; Maximum de parasites : 5 *P. bigeminum* pour 1.000 globules rouges.

En résumé, dans ces expériences 3-7, des *Rh. bursa* adultes issus de nymphes prélevées sur des chevaux ont donné à des veaux la piroplasmose vraie, aussi bien que des tiques de la même espèce issues de nymphes prélevées sur des bovins. Le fait que les nymphes se sont nourries sur un animal non réceptif à la piroplasmose bovine vraie n'a pas fait disparaître l'infection de leur organisme. Ce résultat est à rapprocher des constatations faites par A. THEILER en 1909, en Afrique du Sud (1) et d'après lesquelles *P. bigeminum* peut persister pendant une génération entière (œufs, larves, nymphes, adultes) chez une tique à hôte unique, *Boophilus decoloratus*, fixée sur un cheval, et être transmise à des bovins, à la génération suivante, par les larves filles.

*
* *

Ainsi, l'infection à *Piroplasma bigeminum* est héréditaire chez *Rhipicephalus bursa*. Les tiques de seconde génération la propagent, à l'âge larvaire comme à l'âge adulte. De plus, la tique infectée héréditairement, qui s'est gorgée au stade de larve-nymphe sur un animal d'espèce différente de l'espèce sensible

(1) Ce *Bull.*, t II, 1909, p. 384-385.

— tel un cheval —, conserve le virus et, parvenue à l'âge adulte, peut le transmettre au bœuf.

A remarquer que les accès de piroplasmose vraie, consécutifs à la contamination par *Rh. bursa*, sont généralement bénins.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur la présence du Nématode, *Crassicauda crassicauda* (CREPLIN, 1829) chez un Dauphin des côtes de la France,

Par CH. JOYEUX et J.-G. BAER

Nous avons reçu par l'intermédiaire de M. le professeur KOLLMANN de Marseille, plusieurs fragments de Nématodes qui avaient été récoltés dans la glande mammaire d'un Dauphin *Tursiops tursio* Fabr. capturé dans le golfe de Marseille. Nous remercions très sincèrement M. KOLLMANN de son aimable envoi et de la détermination du Cétacé. C'est à notre connaissance la première fois que l'on signale *Crassicauda crassicauda* chez cet hôte. Ces vers étant enfoncés profondément dans les tissus de la glande mammaire, il n'a pas été possible de les en retirer sans les rompre. Malheureusement, aucun des fragments ne porte de tête ; cependant il nous a été possible de déterminer l'espèce à laquelle nous avions affaire, grâce à l'extrémité postérieure restée intacte. Le plus long fragment a environ 80 mm. de long et 1,5 mm. de diamètre. Nous avons trouvé plusieurs fragments de femelles et un seul fragment de mâle.

Les femelles sont caractérisées par le fait que la vulve se trouve près de l'anus, séparée de ce dernier par une constriction profonde (fig. 1). L'anus est terminal. La distance de la vulve à l'anus est d'environ 2,6 mm. Les dimensions de ces fragments concordent d'ailleurs avec celles indiquées par BAYLIS (1920) pour *Crassicauda crassicauda* (CREPLIN, 1929). Nous avons également pu observer deux cas d'accouplement, et confirmer les descriptions données par l'auteur précité. Le mâle s'enroule autour de l'extrémité postérieure de la femelle en décrivant un tour et demi dans le sens des aiguilles d'une montre et de telle façon, que l'extrémité de la queue du mâle se trouve finalement en avant du premier tour (fig. 2). CREPLIN (1829), qui le premier a examiné ces vers, n'a pas réussi à voir comment se pratiquait l'accouplement ; il a néanmoins émis l'hypothèse que la constriction que présente la femelle était peut-être la conséquence

de cet acte. Baylis (1920) a trouvé cette constriction chez toutes les femelles examinées par lui ; il en conclut qu'il s'agit d'une particularité anatomique préformée, indépendante de l'action du mâle.



Fig. 1. — Extrémité postérieure d'une femelle adulte de *C. crassicauda*.

Il nous a été possible de trouver dans notre matériel l'extrémité postérieure d'une femelle vierge, ne présentant pas trace d'œufs ou de spermatozoïdes dans son utérus. Nous avons

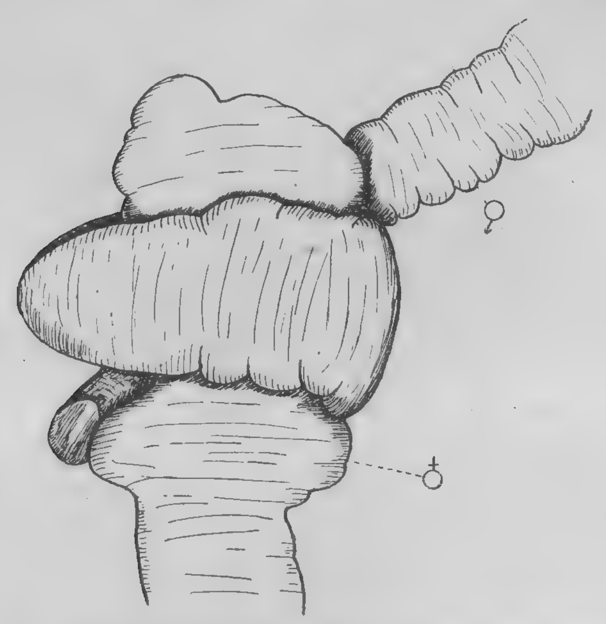


Fig. 2. — Deux individus accouplés, montrant la façon dont le mâle s'enroule autour de la femelle.

pu nous convaincre de l'absence complète de la constriction si caractéristique pour ce genre (fig. 3). La distance de la vulve à l'anus est de 2,7 mm. Il nous semble donc pouvoir affirmer que la constriction caudale des femelles de *C. crassicauda* est due à la compression exercée par le mâle lors de l'accouplement.

Le seul fragment d'extrémité postérieure de mâle que nous possédions est en si mauvais état, que nous n'avons pu l'utiliser dans la détermination de l'espèce. Il nous a semblé ne voir que huit papilles caudales, mais on sait que ce nombre est très variable chez une même espèce ; BAYLIS (1920) en ayant trouvé parfois onze chez *C. crassicauda*. L'état de notre matériel ne nous a pas permis de voir les spicules. Les œufs sont embryonnés avec une coque épaisse (3 μ), ils ont 42 μ sur 27 μ. Chez *C. crassicauda*, BAYLIS (1920) a trouvé que les œufs mesuraient 50 μ sur 35 μ, ils sont donc passablement plus grands que dans nos échantillons. Nous n'estimons cependant pas nécessaire de créer une nouvelle espèce avec ce seul caractère.

En ce qui concerne l'habitat de *C. crassicauda*, il semblerait que ce ver soit localisé dans le tissu conjonctif de l'appareil uro-génital des Cétacés. Creplin (1829) avait trouvé ses exemplaires dans le corps caverneux du pénis d'un Rorqual *Balænoptera physalus* L. Baylis (1922) le retrouve dans cet organe et chez le

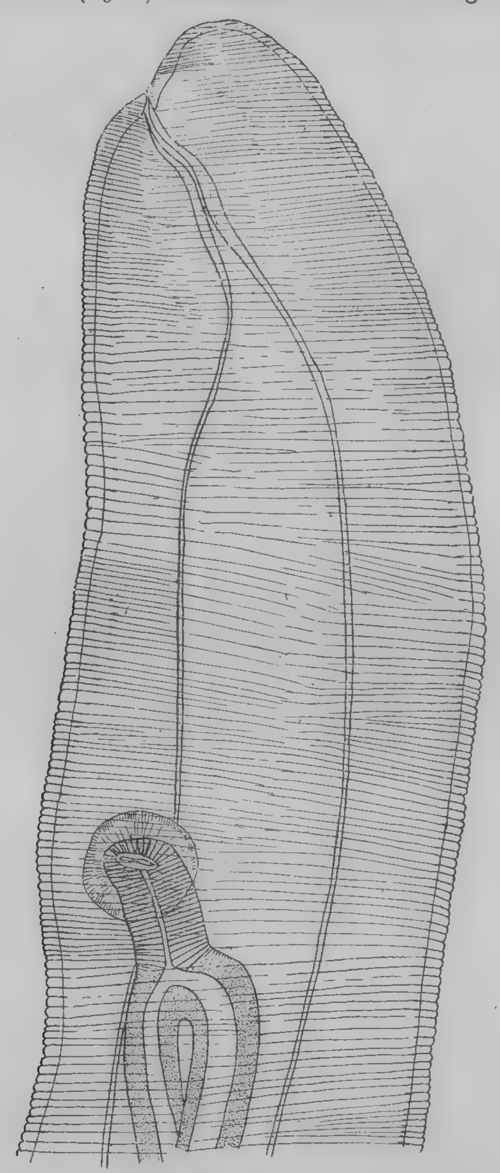


Fig. 3. — Exrtémité postérieure d'une femelle vierge de *C. crassicauda*.

même hôte. Il a pu constater que le ver était enfoncé profondément dans les tissus, parfois enroulé sur lui-même, et que l'extrémité postérieure, ayant perforé le canal de l'urètre, pendait dans la lumière de ce dernier. HAMILTON, cité par BAYLIS (1916) a souvent trouvé ces parasites dans le rein et dans les tubes urinifères de *Balænoptera physalus* L., *B. musculus* L. et de *B. borealis* Less. Il a constaté que la présence de ces nématodes entraînait une prolifération du tissu conjonctif avec formation de petits nodules visibles à l'œil nu. BAYLIS (1916) a encore signalé *C. crassicauda* chez *Ziphius cavirostris* Cuv. Tandis que les premiers hôtes mentionnés sont tous des Mysticètes, ce dernier est un Denticète. Ce fait est d'autant plus intéressant que ces deux groupes de Cétacés ont une nourriture très différente. Si donc ce parasite nécessite un hôte intermédiaire pour évoluer, il faudrait que se dernier se trouvât dans la nourriture habituelle des Mysticètes, qui semblent être les hôtes normaux de ce ver et qu'il fût accidentellement avalé par un Denticète.

Comme nous l'avons dit plus haut, l'habitat normal de *C. crassicauda* semble être le tissu conjonctif de l'appareil uro-génital des Cétacés. Une espèce voisine, *C. boopis*, BAYLIS, 1920, a été trouvée dans la paroi de l'estomac de la Jubarte, *Megaptera boops* L. Dans notre cas, *C. crassicauda* a été trouvé dans la glande mammaire du Dauphin : *Tursiops tursio* Fab., c'est-à-dire dans un hôte nouveau et dans un nouvel habitat. Il n'y a rien d'étonnant à cette nouvelle localisation du parasite, car chez les Dauphins, les deux glandes mammaires se trouvent de part et d'autre de la vulve, c'est-à-dire dans le voisinage immédiat des organes uro-génitaux.

La position systématique du genre *Crassicauda* LEIPER et ATKINSON, 1914, ne paraît pas très bien établie. YORKE et MAPLESTONE (1926) et RAUTHER (1930) le situent dans les *Filariidæ* COBBOLD, 1864 où il constitue le type de la sous-famille *Crassicaudinæ* YORKE et MAPLESTONE. Par contre BAYLIS (1922) BAYLIS et DAUBNEY (1926) ne considèrent pas le genre *Crassicauda* comme rentrant dans les filaires vu la position si particulière de la vulve. Ces auteurs le rapprochent du genre *Tropisurus* DIESING, 1835, placé à la suite de la sous-famille de *Acuarinæ* RAILLIET, HENRY et SISOFF, 1912, qui rentre dans le sous-ordre *Filaroidea* WEINLAND, 1858. Nous nous rangeons à l'opinion de BAYLIS et DAUBNEY quant aux affinités de *Crassicauda* et de *Tropisurus*. Les représentants de ce dernier genre sont d'ailleurs caractérisés par le fait que les femelles vivent dans la paroi du jabot de divers Oiseaux. Elles ne laissent sortir que l'extrémité posté-

rieure, où se trouve la vulve. Les mâles sont libres dans la lumière du jabot. Au point de vue biologique, il y a une certaine analogie entre le mode de vie de *Tropisurus* et de *Crassicauda*.

BIBLIOGRAPHIE

BAYLIS (H. A.). 1916. — On *Crassicauda crassicauda* (Crepl.) (Nematoda) and its hosts. *Ann. Mag. Nat. Hist. Ser.*, 8, XVII, p. 144-148, 1 fig.

— 1920. — Observations on the genus *Crassicauda*. *Ibid. Ser.*, 9, V, p. 410-419, fig. 1-6.

— 1922. – Note in the habitat and structure of *Crassicauda* (Nematoda). Parasitology, XIV, p. 9-12, fig. 1-3.

BAYLIS (H. A.) et DAUBNEY (R.). 1926. – A synopsis of the families and genera of Nematoda. London.

CREPLIN (F. C. H.). 1829. — Filariæ et Monostomi speciem novam in Balaena rostrata repertam. *Nova acta Physico-Medica Acad. caes. Leopoldino-Carolinæ nat. curiosorum.* XIV, p. 871-882, tab. LII.

RAUTHER (M.). 1930. — Nématodes in *Handbuch der Zoologie*, II, p. 249-402, fig. 267-426.

YORKE (W.) et MAPLESTONE (P. A.). 1926. — The Nematode parasites of Vertebrates. London.

Sur l'adaptation zoophile de l'*Anopheles maculipennis*,

(*Rapports entre la différenciation maxillaire et la fécondité*)

Par E. ROUBAUD et H. GASCHEN

Nous avons étudié comparativement, au point de vue de la différenciation relative de l'armement maxillaire et de la fécondité, différents lots de femelles d'*A. maculipennis*. Les unes, originaires du Maroc (Kenitra, Mekedja) appartenant au type *à zoophilisme indifférencié* de l'Afrique du Nord et des régions méridionales de la zone d'habitat, les autres à différentes populations zoophiles de l'Ouest de la France. Nous exposerons ci-après les résultats obtenus (1).

(1) La numération des dents aux maxilles a été faite d'après le procédé en usage courant au laboratoire, à l'aide de l'obj. nº 7 à sec de STIASSNIE et l'oculaire compensateur nº 4, combinaison donnant un grossissement de 276 diam. Ce grossissement permet de négliger les denticules trop rudimentaires de l'extrémité antérieure des maxilles. Ces denticules ne sont compris dans la numération que lorsqu'ils mesurent au moins la moitié de la largeur de la lame maxillaire au point d'implantation. A la base de la scie il n'est pas tenu compte des rudiments ne constituant pas une saillie appréciable dans le plan dentifère.

I. — POPULATION ANOPHÉLIENNE DE MEKEDJA ET KENITRA, FEMELLES GORGÉES DE SANG CAPTURÉES DANS LES HABITATIONS

L'index maxillaire global = 13,8. Cette faune, comme toutes les faunes de *maculipennis* étudiées jusqu'ici pour l'Afrique mineure, rentre dans le type paucidenté ou à zoophilisme indifférencié distingué par l'un de nous (1). Elle ne compte que 22 o/o d'individus à plus de 14 dents.

La numération des œufs présents dans les ovaires chez quinze femelles mûres a fourni les chiffres suivants :

145, — 200, — 100, — 80, — 178, — 102, — 188, — 110, — 190, — 170, — 215, — 231, — 168, — 230, — 172.

Nombre moyen des œufs présents dans les ovaires : *165*.

II. — POPULATION ANOPHÉLIENNE DE YOUGOSLAVIE, CAPTURÉE AUX ENVIRONS DE ZAGREB, EN CROATIE, AU VILLAGE DE MRATSLIN, DANS LES ÉTABLES A BŒUFS.

Bien que capturées dans des étables où la stabulation semble pratiquée en permanence, ces anophèles paraissent appartenir à un type paucidenté dont le degré d'indifférenciation maxillaire se rapproche de celui des anophèles de l'Afrique du Nord et des régions méridionales de la zone d'habitat. L'index maxillaire = 14,1. Les œufs dénombrés chez quatre femelles en même temps que l'index maxillaire, fournissent les résultats suivants :

Nombre des œufs	Index maxillaire
—	—
220	14,5
172	14,5
178	14
163	13,5

III. — POPULATION ANOPHÉLIENNE ZOOPHILE DES ÉTABLES DE VENDÉE

a) *Marais fixé.* — L'index maxillaire pour les individus capturés par une porcherie = 15,3.

La numération des œufs chez 19 femelles en état de maturité, et le décompte des dents maxillaires individuelles fournissent les nombres suivants :

(1) *Ann. I. Pasteur*, mai 1928.

Nombre des œufs	Index maxillaire	Nombre des œufs	Index maxillaire
228	16,5	217	14,5
247	16,5	290	17
332	17,5	145	14,5
152	14	254	17,5
194	15	286	17
193	14,5	302	16,5
225	15	371	17
291	15,5	250	16
280	15,5	218	16
213	13		

La moyenne de ponte pour ces femelles différenciées dans le sens zoophile = *246*.

Pour cinq femelles dont l'index maxillaire est inférieur à 15 dents (14,1), la moyenne de production des œufs = 184. Pour quatorze femelles dont l'index maxillaire est égal ou supérieur à 15 dents, la moyenne de ponte s'élève à 269 œufs.

b) *Zone des mares instables.* — L'index maxilliaire pour la population anophélienne prélevée dans les étables en 1930 = 15,6.

La numération des œufs pour 52 femelles en état de maturité, et le décompte des dents aux maxilles fournissent les résultats suivants :

A. — *Femelles ayant un index maxillaire inférieur à 15 dents.*

Nombre des œufs	Index maxillaire	Nombre des œufs	Index maxillaire
150	14,5	70	14,5
200	13	128	12
185	14,5	210	14
150	13	160	14,5
122	14,5	270	13,5
146	14,5	176	14
150	14,5	144	13
198	13	130	13,5
227	13	188	13,5
110	14,5	227	14,5

Moyenne générale de ponte ; *167* œufs. Index maxillaire moyen = 13,8,

B. — *Femelles multidentées ; index de 15 dents ou plus.*

Nombre des œufs	Index maxillaire	Nombre des œufs	Index maxillaire
—	—	—	—
210	15,5	210	15,5
186	15	200	15
245	16	150	17
188	15,5	150	17
133	15	118	15,5
257	16,5	155	15,5
173	15	185	17
223	15	245	18
156	16	250	16
187	15,5	230	15
178	15,5	200	15,5
143	15	150	17,5
225	17	183	15,5
271	16	240	15
200	15,5	300	16
223	15,5	180	16,5

Pour les 20 femelles paucidentées (tableau A), dont l'index maxillaire est inférieur à 15, la moyenne de production des œufs = 167. Pour les femelles multidentées (tableau B), la moyenne des œufs produits = 198,2.

La moyenne des œufs produits, pour l'ensemble de ces femelles zoophiles dont l'index maxillaire global = 16,8 correspond à : *186*. Il est à remarquer que cette faune, située dans la même région que la précédente mais appartenant à un groupement biologique anophélien différent (race zoophile instable) apparaît nettement moins prolifique que la première.

IV. — Population anophélienne zoophile des étables de l'Italie du Nord (Marmorta)

L'index maxillaire = 15.

La numération des œufs pour 13 femelles en état de maturité, et le décompte des dents maxillaires ont fourni les résultats suivants :

Nombre des œufs	Index maxillaire
—	—
287	16
282	13
160	14
371	16
157	16
195	14,5
207	13
321	14,5
289	15
152	18
252	16,5
260	14
176	14

La moyenne générale des œufs produits = *239*. Celle des femelles paucidentées, dont l'index maxillaire est inférieur à 15 = 229. La moyenne des œufs chez les multidentées (index = ou supérieur à 15) = 251.

Ces données, que des examens ultérieurs plus nombreux nous permettront sans doute de préciser, font ressortir un fait important : c'est que la fécondité moyenne des femelles s'accroît en même temps que leur armement maxillaire se différencie davantage dans le sens de la zoophilie.

La moyenne de la productivité pour les différentes faunes étudiées apparaît généralement nettement plus forte, pour les faunes à zoophilisme différencié dont l'index maxillaire est supérieur à 14, que pour les faunes paucidentées.

Dans ces statistiques il entre évidemment une part d'incertitude dont il faut tenir compte parce qu'elle retentit obligatoirement sur les moyennes, de manière à en troubler plus ou moins les résultats : c'est que l'on ne peut faire état de l'âge relatif des femelles, qui sont généralement moins productives à leur deuxième ou troisième ponte qu'à la première. C'est pour cette raison sans doute que l'on voit parfois des femelles à nombre de dents élevé, produire une quantité d'œufs relativement faible. D'autre part, aussi, le nombre relatif des dents aux maxilles n'exprime pas toujours correctement les moyens d'attaque plus ou moins faciles, mis à la disposition des moustiques, pour perforer les téguments. Des maxilles à dents fortes mais peu nombreuses, à lame puissante, agiront dans le même sens que des maxilles à scie multidentée, si bien que des individus différenciés dans ce sens, quoique présentant un nombre moyen de dents relativement faible, n'en pourront pas moins se gorger largement sur les animaux et produire un grand nombre d'œufs.

D'une façon générale, on peut dire, que la différenciation zoophile, est caractérisée non seulement par le nombre plus élevé des dents aux maxilles mais aussi par le développement plus serré et plus régulier des dents de la partie moyenne de la scie maxillaire. Dans les faunes à zoophilisme indifférencié de l'Afrique mineure, par exemple, les dents maxillaires sont à la fois généralement moins nombreuses et moins développées, que dans les faunes zoophiles franches de l'Europe septentrionale (Fig. 1).

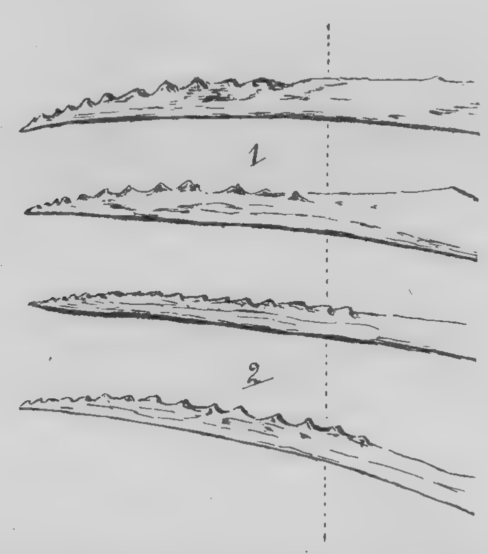


Fig. 1. — Dentition maxillaire dessinée à la chambre claire, montrant les différences dans la puissance et le développement relatif de la scie maxillaire : 1. Faune indifférenciée de l'Afrique du Nord. 2. Faune zoophile du marais vendéen. La ligne pointillée verticale fait ressortir les différences de longueur de l'appareil maxillaire courant, pour ces deux faunes.

Ces réserves faites, il n'en apparaît pas moins que la différenciation maxillaire zoophile, exprimée *grosso modo* par le nombre plus élevé des dents de la scie, aboutit à une productivité ovulaire sensiblement plus abondante. Dans les faunes à zoophilisme indifférencié nous n'avons vu que rarement la productivité des femelles dépasser 200 œufs ; nous ne l'avons jamais vu, chez les femelles étudiées, dépasser 250. Au contraire dans les faunes zoophiles différenciées de l'Ouest de la France et de l'Italie du Nord nous avons compté parfois jusqu'à 371 œufs par femelle.

Il semble évident que l'adaptation zoophile, poussée dans les limites extrêmes que l'on constate dans les régions agricoles

stabilisées de l'Europe septentrionale, a eu pour résultat de permettre aux moustiques une alimentation non seulement plus facile, mais aussi plus large et plus abondante, leur permettant une fécondité plus avantageuse pour l'espèce. Il n'y a aucun doute que la substitution de plus en plus complète de l'animal à l'homme, orientée par les facteurs de la zoophilie, a été non seulement avantageuse indirectement pour l'espèce humaine, mais aussi plus directement pour le moustique.

Nouvelle conception pathogénique des « nodosités juxta-articulaires » des Malgaches, avec les déductions qu'elle comporte.

Par M. FONTOYNONT, G. GIRARD, H. WOLTZ

On sait aujourd'hui que l'affection connue sous la dénomination de « nodosités juxta-articulaires », ne constitue pas une entité définie.

La théorie mycosique n'a plus guère de partisans. L'opinion qui tend à attribuer à un tréponème un rôle étiologique de premier plan s'affirme dans beaucoup de travaux parus ces dernières années à la suite des guérisons fréquemment constatées avec les médications du pian ou de la syphilis.

Cette hypothèse ne saurait être acceptée en ce qui concerne les manifestations que l'un de nous a décrites jadis avec CAROUGEAU sous le nom de « nodosités juxta-articul. » (1). Le traitement spécifique n'amena jamais d'amélioration.

Depuis deux ans, nous avons repris cette étude sur de nouvelles bases, grâce à l'hospitalisation prolongée de quelques malades à des stades divers de leur affection.

Le symptôme dominant qui relie tous les cas spéciaux aux Malgaches est la présence dans les tumeurs, encore à la période de ramollissement et non ulcérées, d'une substance blanchâtre que nous avons comparée jadis à de la pommade à l'oxyde de zinc.

Dans cette masse, on voit peu ou pas d'éléments cellulaires, mais l'existence d'aiguilles cristallines et enchevêtrées est constante et frappe immédiatement l'observateur qui examine un

(1) FONTOYNONT et CAROUGEAU, Nodosités juxta-articulaires. Mycose due au *Discomyces Carougeaui*. *Arch. de Parasitolog.*, t. 13, 1908-09, p. 583.

peu du produit écrasé entre lame et lamelle. Par contre, dans les tumeurs dures, plus anciennes, le magma desséché est de nature crayeuse et les aiguilles ne s'y retrouvent plus, si ce n'est à la périphérie, au contact de la coque fibreuse qui l'enveloppe.

Nous avons d'abord comblé une lacune des recherches antérieures ; il importait de pratiquer des ensemencements anaérobies pour tenter d'isoler un parasite, l'hypothétique *Discomyces C.* ou tout autre.

Dans deux cas, ces ensemencements faits en milieu VEILLON, additionné de facteurs de croissance, sont restés stériles, malgré le maintien des tubes 6 semaines à l'étuve.

A l'observation, il est apparu que trois de nos malades étaient porteurs, outre les nodosités des membres, de petites tumeurs du pavillon de l'oreille, et, devant ce tableau clinique, l'hypothèse de tophi venait nécessairement à l'esprit.

Elle prenait corps après les constatations suivantes que nous résumons :

Après excision, les petites tumeurs auriculaires ont la même constitution histologique que les nodosités et la description qu'en a faite autrefois JEANSELME reste valable.

Le contenu en est identique ; il est formé principalement d'*urates et de cholestérine*.

Des analyses plus complètes ont été pratiquées sur un matériel assez important. Selon le degré de consistance du produit, ce qui dépend de l'âge de la nodosité, la quantité d'eau varie de 10 à 75 o/o.

L'acide urique est l'élément dominant, 14 o/o dans ce dernier cas (1), 56 o/o dans le premier.

Voici le résultat global d'analyses effectuées à Tananarive sur le contenu de tumeurs dures.

Acide urique	56 0/0
Cholestérine	13
Cendres	21
Eau.	8

Dans les cendres, M. FERRÉ a constaté la présence de phosphates, de chlore, de sodium et de calcium, résultats confirmés par l'un de nous qui a noté en plus du magnésium.

(1) Analyse effectuée par M. le Pharmacien Commandant FERRÉ de l'Ecole d'application du Service de Santé de Marseille à qui nous avions adressé en ampoules du produit frais

Il convient à ce propos de rappeler l'opinion de CAROUGEAU sur la nature des aiguilles cristallines qu'il considérait être de la tyrosine.

La réaction utilisée par C. pour caractériser ce corps est en réalité commune, au moins en partie, à la tyrosine et à la cholestérine. C'est vraisemblablement de là que provient l'erreur car nos recherches ne nous ont pas permis de déceler trace de tyrosine dans le contenu des nodosités. Quant aux aiguilles elles-mêmes, elles doivent correspondre à une forme de cristallisation de certains urates. Dans les tophi de la goutte, l'urate de soude se présente sous l'aspect d'aiguilles ou de touffes (RAMOND, CHAUFFARD).

Poursuivant les investigations, le dosage de l'acide urique a été effectué dans le sérum de nos malades. Il a révélé des chiffres élevés, oscillant autour de 12 cg. par litre, donc 3 fois plus forts que ceux considérés comme normaux.

Devant ces constatations, les nodosités juxta-articulaires des Malgaches peuvent-elles être étiquetées tophi et l'affection rapportée à la goutte chronique?

Nous hésitons devant cette épithète car si les faits nouveaux et imprévus que nous relatons à la fin de cette note se confirmaient dans nos recherches ultérieures, ces tumeurs uratiques ne représenteraient plus qu'un mode réactionnel vis-à-vis d'une infection, en l'espèce, l'infection tuberculeuse.

Le terme de goutte évoque à lui seul un mécanisme pathogénique ne cadrant guère avec le mode d'alimentation et de vie des Indigènes, et c'est une des raisons, non la seule d'ailleurs, invoquée par JEANSELME pour réfuter l'hypothèse d'une relation entre les tophi et les nodosités.

Or, nous avons peut-être trop tendance à assimiler du point de vue physiologique l'Européen et l'Indigène et à considérer comme identiques les réactions de l'un et l'autre à une même cause pathologique.

Dans cet ordre d'idées, que nous apprennent un nombre déjà élevé d'analyses systématiquement effectuées chez des Malgaches « normaux » vivant à Tananarive?

Que ceux-ci éliminent de l'acide urique en plus grande quantité que nous, soit en dissolution, soit à l'état de sable urique. Le rapport $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$ de 0,030 chez l'Européen, même à Tananarive, atteint 0,050 chez le Malgache, et nous retrouvons précisément le rapport « normal » chez nos malades à nodosités qui, pour une cause non précisée, ne parviennent plus à éliminer par le rein tout l'acide urique fabriqué par leur organisme.

Cette constatation est enfin corroborée par la fréquence de la lithiase urinaire chez le Malgache. En 30 ans de pratique hospitalière, l'un de nous ne compte plus le nombre de pierres enlevées de la vessie d'Indigènes de tous âges, même de nourrissons.

Quelques calculs viennent d'être soumis à l'analyse : tous sont constitués d'acide urique dans une proportion allant de 63 à 93 o/o.

Sans préjuger de l'origine de cet acide urique et de la nature des troubles de l'uricolyse qui aboutissent à sa précipitation, nous sommes toutefois obligés de reconnaître que, chez nos porteurs de nodosités, sont réalisées les deux conditions essentielles et suffisantes de la production de tophi : l'hyperuricémie, la précipitation de l'acide urique dans les tissus.

Ces nodosités, quelle que soit leur consistance, molles, semimolles, dures parce qu'elles sont transformées en grande partie en tissu fibreux, lorsqu'elles sont enlevées chirurgicalement, ne récidivent pas. Elles ne sont cependant opérables que si elles n'ont pas atteint les os ou des organes essentiels, car l'ablation doit être faite complète, comme une tumeur.

Ces considérations nous auraient peut-être fait rattacher notre affection à la goutte chronique, malgré les différences relevées entre celle-ci et celle-là. Nos malades n'ont en effet jamais présenté d'épisodes de goutte aiguë, leur aspect est plutôt chétif et, s'ils ont de l'hyperuricémie, il semble par contre que le taux de leur cholestérol sanguin soit notablement abaissé.

Pour des raisons matérielles, ce dosage n'a pu être pratiqué que chez l'un d'entre eux, mais il l'a été à 7 reprises et toujours le chiffre du cholestérol s'est maintenu autour de 1 g. 10. D'une centaine de dosages effectués sur le sang de Malgaches normaux, il résulte que l'hypocholestérolémie est la règle avec un taux moyen de 1 g. 10. Cette anomalie n'est pas spéciale à la race Malgache et a été signalée chez des peuplades d'E.-Orient.

Mais les deux faits suivants venaient augmenter à la fois l'intérêt et la complexité de la question :

1° La coexistence chez un malade d'une fistule provenant d'une ostéo-arthrite tuberculeuse (inoculation au cobaye positive) située au niveau de l'articulation tibio-tarsienne gauche et d'une nodosité extrêmement dure, qui fut tout d'abord considérée comme indépendante de la première lésion. Le malade meurt de tuberculose pulmonaire avec expectoration reconnue riche en bacilles quelques jours avant l'issue fatale. Au préalable, l'uricémie avec son chiffre de 0 g. 12 avait retenu l'attention.

A l'autopsie, une dissection minutieuse du pied montre une relation intime entre la nodosité qui est formée d'une coque très dure contenant des urates, et l'ostéo-arthrite. Toutes les articulations du pied participent au même processus, amas de fongosités parsemés de grains blanchâtres dans lesquels les aiguilles cristallines si caractéristiques sont mises en évidence. Dans les fongosités du calcanéum, on trouve du b. de Koch sur simple frottis. Le pied droit de cet homme portait une volumineuse tumeur près du gros orteil. Une radio avait révélé que les phalanges et une partie du premier métatarsien avaient disparu. La tumeur était constituée comme celle de l'autre pied et la masse crayeuse s'étendait très loin sous la face plantaire. Soumis à l'analyse, le produit était encore formé d'urates et de cholestérine.

2° La présence, chez 2 cobayes inoculés avec le contenu d'une tumeur molle, typique, non ulcérée, enlevée à un autre malade ne présentant aucun signe de tuberculose actuelle, de petits ganglions 6 mois après l'inoculation. Un seul de ces ganglions renferme de très rares bacilles acido-résistants dont la nature tuberculeuse est incontestablement démontrée par un deuxième passage (avec la collaboration du Dr Hérivaux).

Or, cet Indigène hospitalisé depuis plus de deux ans réalise le cas le plus classique des porteurs de nodosités. Il en a aux membres supérieurs et inférieurs, aux oreilles, et le contenu de celle qui a été inoculée était formé de bouillie uratique.

Les lésions discrètes du premier passage par cobaye, très petits ganglions, rares bacilles dans un seul, aucune tendance à la généralisation, l'excellent état d'embonpoint des animaux sacrifiés après 6 mois, nous laissent supposer, ou bien qu'il s'agissait d'un germe de virulence atténuée, ou bien que l'ultra-virus tuberculeux était en cause. Cette seconde hypothèse trouverait quelques vraisemblances devant l'impossibilité, malgré des tentatives réitérées, de mettre en évidence du b. de Koch à l'examen des frottis du contenu des tumeurs. Ceux qui, avant nous, envisagèrent l'hypothèse d'une étiologie bacillaire ne réussirent pas davantage.

Des inoculations furent faites dans un cas par Carougeau; elles restèrent sans résultat.

Ce que nous savons aujourd'hui des lésions provoquées par l'ultra-virus nous met dans l'obligation d'observer les animaux pendant longtemps, de multiplier les inoculations et les passages.

Tels sont les faits que nous avons jugé utile de rapporter et qui nous amènent à conclure :

1° L'analogie entre les nodosités des Malgaches et les tophi goutteux est frappante, et le terme de nodosités juxta-articulaires appliqué à une affection générale qui témoigne d'un trouble profond du métabolisme est impropre et ne peut être que provisoire.

2° Quelle part revient à l'infection tuberculeuse dans la genèse et l'évolution des nodosités?

N'est-elle qu'un épiphénomène inconstant, constitue-t-elle le *primum movens* qui, par réaction sur un *terrain spécial*, va provoquer l'apparition des tumeurs uratiques dont la coque, parfois si épaisse, va s'opposer à son extension? Quelle est enfin la participation du tissu osseux, part considérable dans une de nos observations, dans l'évolution du processus?

Des recherches nouvelles s'imposent pour résoudre ces divers problèmes, dans la voie que nous n'avons qu'ébauchée.

Hôpital principal de l'A. M. I. et Institut Pasteur de Tananarive.

Mémoires

A propos des Ckara, Pinta ou Caratés dans le Sud du Pérou,

Par E. Escomel.

Dans nos vallées et dans la ville même d'Aréquipa, comme dans le reste du Pérou, d'ailleurs, il existe des dyschromies variées, qui ont depuis longtemps excité l'imagination populaire.

Le bas peuple donne le nom de *Kcara*, indistinctement à toutes les affections de la peau qui altèrent sa coloration, telles que : le vitiligo en première ligne, le cloasma, l'hyperchromie faciale des anémiques, les syphilides pigmentaires, l'eritrasma, la maladie d'Addison, l'achromie régionale des parties comprimées du corps, et les vraies *Kcaras*, les unes mycosiques et les autres non mycosiques, analogues à celles qui ont rendu célèbres les noms des Docteurs Montoya, Hores et Péna Chavarria en Colombie et Hercelles et Menendez au Pérou.

Le cas que nous allons exposer est un exemple de *Kcara mycosique* vrai, chez un garçon de 15 ans, arrivé de la vallée de Vitor, et qui est atteint de la maladie, depuis plus de 2 ans (1913).

Il se présente sous forme de plaques circinées avec des bords polycycliques géographiques, répartis sur tout le corps, se rencontrant sur la partie antérieure, comme sur la partie postérieure, sur les membres et sur l'abdomen, sans disposition symétrique comme cela s'observe pour d'autres dyschromies chez lesquelles le système nerveux joue un rôle important.

La taille de ces plaques est variable ; il n'y en a pas deux qui soient égales ; cela dépend de leur âge et de leur évolution ; elles se réinoculent sur la peau par le grattage.

Les plaques sont rouges sur le fond, constituant la variété *rouge de la Kcara* ; leur surface est tapissée par de petites squames, peu proéminentes. Le bord est un peu saillant par rapport à la peau saine.

La plaque, à son commencement, est ronde et elle devient seulement polycyclique, lorsqu'elle se développe beaucoup ou que deux plaques se touchent peu à peu jusqu'à se confondre en une seule. Il y en a d'autres irrégulières, géographiques

A leur début les plaques sont prurigineuses, la démangeaison dure longtemps après le développement de la plaque, ce qui explique que les malades se grattent et qu'ils aient constamment dans leurs ongles des petites squames contagieuses, qui peuvent s'ensemencer sur d'autres régions de la peau.

En regardant le malade à une certaine distance l'aspect et la coloration des plaques tranche considérablement sur le reste de la surface cutanée.

EXAMEN DES SQUAMES

Nous avons gratté la surface de la plaque, afin d'obtenir, non seulement les squames superficielles, mais aussi, celles des couches profondes de l'épiderme, que nous avons préparées par les procédés classiques ; nous avons vu le champignon suivant :

Description du parasite.

Par le type de reproduction en *asques*, comme par la disposition générale du *mycélium*, le parasite appartient à la famille des *Ascomycètes*, et par sa terminaison fructifère en *phyalides*, et en dernier terme en *conidies*, il appartient au genre *Penicillium*.

Le *mycélium* est long, très grêle, de 1 à 2 μ de largeur, sectionné particulièrement près du point de bifurcation.

Les *sporanges* ont une taille variable ; ils sont régulièrement piriformes et terminaux ; ils ont jusqu'à 5 μ et plus de largeur.

Les *asques* ont un nombre variable de *phyalides*, il existe un nombre variable de *conidies*, qu'on voit fréquemment, à l'état libre.

Parfois, le *mycélium* s'enchevêtre à la manière d'un réseau ; ailleurs, les filaments sont isolés et de longueur très variable.

Traitement.

Pour traiter cette affection, nous faisons des attouchements à la teinture iodo-phéniquée dans la proportion suivante :

Rp. :	Teinture d'iode à 10 0/0	50 g.
	Acide phénique cristallisé	5 g.
	m. s. a.	

les alternant avec des attouchements à

Rp. : Acide acétique cristallisable	25	g.
Eosine	0,10	

Usage externe

On renouvelle les attouchements d'après le critérium de la susceptibilité individuelle en produisant des desquamations, qui permettent d'éliminer, avec le temps, tous les champignons infiltrés dans l'épiderme.

Il est nécessaire de toucher soigneusement chacune des taches, sans en oublier aucune ; il faut interdire au malade de se gratter, et il est nécessaire d'être très constant dans la thérapeutique, car, étant donnée la résistance des champignons, il est indispensable de se prémunir d'une grande persévérance pour arriver à bonne fin.

Dans l'intervalle des attouchements nous employons la pommade :

Rp. : Bichlorure ou oxyde rouge de Hg. .	0,40	
Vaseline blanche	30	g.

m. s. a.

On alterne encore ces pratiques, avec l'onction à l'onguent iodo-hydrargyrique, après curettage préalable des plaques :

Rp. : Onguent mercuriel double	4	g.
Teinture d'iode à 10 0/0	10	g.

m. s. a.

On renouvelle l'application, d'après la réaction qu'on obtient sur chaque sujet.

Comme *médication interne*, nous donnons l'arsenic, sous forme de liqueur de Fowler ou de Pearson ou de cacodylate, alternés avec les iodures ou le soufre ; ou bien la teinture d'iode par gouttes, dans du lait, pour faire un albuminate non irritant pour l'estomac.

Ce cas nous démontre l'existence, dans les vallées d'Aréquipa, de la *dyschromie mycosique*, désignée sous le nom de *Kcara* au Pérou, et de *Pinta*, *Caratès* ou *mal del Pinto* dans l'Amérique Centrale ; nous croyons que la forme *aspergillaire*, doit exister, de même que la forme *pénicillaire*.

Nous avions écrit ce qui précède en l'année 1913 ; postérieurement nous avons constaté plus de 50 cas de *Kcara mycosique*, monochrome ou dichrome, provenant des vallées (Tambo,

Vitor, Siguas, Camaná et plus spécialement de Majes où la légende folklorique atteint à son maximum).

De telle sorte qu'après 25 ans d'observations minutieuses, nous sommes arrivés à la conviction absolue que la *Kcara mycosique monochrome ou dychrome des vallées existe*, qu'elle est produite par un parasite inoculable par la peau et réinoculable par le raclage.

Nous avons constaté de même, de la manière la plus certaine, l'existence, dans la vallée de la rivière Madre de Dios, de la région forestière tropicale du sud du Pérou, de la *Kcara polychrome, affection différente de la précédente, produite par d'autres champignons, transmissible par contagion et autoinoculable par le grattage.*

Il s'agissait d'une famille de campagnards, dont deux des membres firent le voyage pour me consulter.

La *pinta* ou *kcara*, commença par un domestique de la famille, qui, pieds nus et mal vêtu, était plus vulnérable que les autres à la piqûre des insectes et à l'inoculation au niveau des petites lésions cutanées produites par des corps étrangers.

Ce domestique en contagionna un autre de la même maison ; celui-ci transmit son affection à un des enfants de la famille, lequel enfin, transmit son mal à un de ses frères. Les contagions se succédèrent d'une manière progressive et à intervalles irréguliers.

Ils commençaient par un point prurigineux, lequel était suivi par une plaque, en n'importe quelle partie du corps, qui grandissait de plus en plus. Elle était ronde, ovale ou irrégulière ; d'autres plaques apparaissaient sur d'autres endroits, dont l'évolution était capricieuse et la situation non élective.

Les plaques étaient *polychromiques* sur le même individu, caractère qui sépare *cette kcara de toutes les autres*. Quelques-unes étaient noirâtres, d'autres bleuâtres, d'autres rouges, d'autres jaunes, avec des tonalités variables et des teintes dégradées, sans brusque solution de continuité.

En examinant les plaques, nous avons trouvé un mycélium ressemblant un peu à ceux de la pinta des vallées de la côte, avec des conidies qui rappellent celles décrites par PEÑA CHAVARRIA en Colombie et par le professeur CASTELLANI, mais la différentiation définitive ne fut pas possible, parce que les malades quittèrent bientôt la ville.

Il convient de remarquer la multiplicité des maladies mycosiques qui se développent dans l'intérieur de la forêt humide et chaude (funguigène) du cœur de l'Amérique méridionale, soit

sous forme épidermique, soit dermique ou même, dans les organes nobles du corps humain.

La nature mycosique de cette *Kcara* polychrome est absolument évidente, non seulement par les examens du laboratoire qui l'affirment, mais aussi par les symptômes cliniques, et l'opinion autorisée des spécialistes qui se sont occupés de la question.

Soit qu'il s'agisse d'un seul champignon à évolution polychromique, par étapes successives, ou de plusieurs variétés de champignons, comme l'établissent Brumpt et Castellani, ce qui est certain, c'est que l'existence de la Pinta ou Caratés, avec des taches polychromiques mycosiques, est déjà un fait indiscutable.

Cette forme, telle que je l'ai vue chez les malades de la forêt orientale, je ne l'ai pas observée jusqu'à présent, dans les vallées de la côte occidentale.

Son traitement fut institué de la même manière que celui dont nous venons de parler.

Vitiligo.

Le peuple le confond toujours avec la *Kcara* ; il existe abondamment dans les vallées, de même qu'à Aréquipa ; il est moins fréquent parmi la population des montagnes ; il le redevient en descendant parmi la région forestière tropicale.

On le voit commencer parfois par une ou plusieurs taches hyperchromiques, qui deviennent achromiques, sur des régions cutanées dont les circulations (sanguine et nerveuse) sont ralenties, par la pression, cou (faux-col), ceinture, régions suprarotuliennes (jarretelles).

Il est fréquent de même de le voir apparaître sur les zones génitales ou autres et de là envahir peu à peu le reste du corps. M. le Dr Joyle a fait un très beau travail sur ce sujet. Le vitiligo n'est pas rigoureusement symétrique, et peut guérir, si on le traite énergiquement surtout à son début.

La croyance populaire admet que le vitiligo et les kcaras, sont criminellement administrés, comme vengeance, à la manière du vitriolage européen, mais cette croyance a été scientifiquement démentie.

Les cas d'enfants nouveau-nés, présentant des taches de vitiligo, ne sont pas rares à constater.

Nous avons observé plus de 100 cas de vitiligo et nous n'avons *jamais trouvé de champignons* dans les squames de la peau. Cela contredit l'affirmation de quelques auteurs, qui ne

croyant pas à l'existence de taches cutanées mycosiques, parlent d'une fréquence inouïe de champignons saprophytiques dans l'épiderme, qu'eux-mêmes n'ont jamais constatée avec la multiplicité qu'ils évoquent.

Ceci est tellement vrai et notre conviction si profonde, qu'avec mon collaborateur le Dr ANGEL MALDONADO, *nous nous sommes inoculés il y a plusieurs années* avec des squames de vitiligo, de même qu'avec celles des grands pintados, dont nous parlerons plus loin, avec la certitude de ne rien contracter; nous n'avons pas osé refaire une telle expérience, lorsque la Kcara avait l'aspect clinique des vallées, c'est-à-dire avec celle qui renfermait toujours des champignons dans les cellules épidermiques et qui se propageait chez le même individu par le raclage des ongles.

Enfin, avec M. le Professeur BALFOUR de Londres et d'autres auteurs nous croyons que la *Grande Kcara Blanca* que l'on observe assez fréquemment en Amérique du Sud, de même qu'à Aréquipa, est différente de toutes les précédentes.

Elle commence par un point quelconque de la peau et envahit progressivement de grandes régions cutanées ; elle attaque prématurément les extrémités des doigts, en donnant des taches, beaucoup d'entre elles symétriques, envahissant la partie muqueuse des lèvres, pour atteindre la figure par la peau qui les environne.

Les membres sont atteints presque toujours symétriquement. L'invasion, est parfois si vaste, que le malade *change de peau*, prenant un nouvel aspect racial, blanchissant pour l'individu de couleur, nègre ou indien, avec un teint blanc artificiel, un peu transparent, caractéristique, qui ressemble à la peau desquamée à l'eau bouillante. Les cheveux ne sont pas épargnés par cette décoloration.

La maladie ne se transmet pas d'homme à homme, nous n'avons jamais trouvé de champignons dans la peau (je répète, que nous nous l'inoculâmes avec le Dr MALDONADO, sans résultat positif).

La maladie guérit, très rarement ; il faut qu'elle soit traitée tout à son début, et encore, ainsi, elle ne guérit pas toujours.

Nous avons trouvé des cas semblables dans les descriptions de plusieurs auteurs, et notamment dans celles des Prof. BRUMPT, BALFOUR, CASTELLANI, SABOURAUD, PEÑA CHAVARRIA; HERCELLES, MESSIMY et tant d'autres.

Par l'observation clinique et par les résultats négatifs du laboratoire, je me permets de croire qu'il s'agit d'une maladie générale, d'origine alimentaire, très fréquente *chez les gros*

mangeurs de maïs; peut-être s'agit-il d'un parasite qui pénètre par les voies digestives et son développement est-il favorisé par l'avitamination du maïs, produit par sa coction prolongée.

Bien entendu, il ne s'agit ni de lèpre maculeuse ni de pellagre.

Traitement des Kcaras.

Le traitement qui m'a donné le plus grand pourcentage de guérisons, a consisté à faire des attouchements hebdomadaires à l'acide acétique glacial, sur toutes les taches et quelques millimètres de plus, en empiétant leurs bords.

Quelques peaux se trouvent bien des attouchements à l'acide trichloracétique, plus ou moins dilué, et répétés d'après les réactions individuelles de chaque peau.

Pour les organes génitaux, la solution saturée de permanganate de potasse, a eu à son actif un assez grand nombre de succès.

L'extension, parfois énorme, de la lésion rend impossible ce traitement.

Lorsque la *Kcara* est mycosique, je fais toucher les plaques avec :

Rp. :	Teinture d'iode à 10 0/0	50 g.
	Acide phénique cristallisé	5 g.
	m. s. a.	

ou frictionner avec :

Rp. :	Teinture d'iode	4 g.
	Onguent mercuriel double	10 g.
	m. s. a.	

Lorsque les cautérisations ont produit un effet assez fort, on applique la pommade suivante :

Rp. :	Oxyde blanc de bismuth	10 g.
	Vaseline blanche	20 g.
	Lanoline	10 g.
	m. s. a.	

Après la guérison de l'irritation, on recommence les attouchements.

Intérieurement nous donnons l'arsenic sous les formes les plus appropriées à chaque malade, sans excepter les arsénoben-

zols, le soufre, l'extrait surrénal total, l'adrénaline, les extraits pluriglandulaires.

Les injections endoveineuses d'arsénobenzols, suffisamment répétées, aidées par le traitement externe, m'ont donné des résultats assez encourageants dans la *Grande Kcara blanche ou géante*.

Conclusions. — Au Pérou, le bas peuple donne la dénomination de *Kcara*, *Mancha ou Pinta*, à toute tache de la peau.

Scientifiquement, cette dénomination grouperait :

1° Les *kcaras mycosiques*, mono ou bi-chromiques des vallées de la côte.

2° *Les kcaras*, également *mycosiques*, *mais polychromatiques*, sur le même malade (forêt tropicale de l'Amérique).

3° *La grande kcara*, *géante*, *non mycosique*, qui par son développement massif, peut atteindre toute la peau, donnant au malade un aspect racial tout différent de celui qu'il avait avant sa maladie.

4° Les trois espèces de kcaras peuvent se rencontrer en quelques endroits de la forêt chaude de l'Amérique.

Le *vitiligo* est très fréquent au Pérou.

Le traitement qui m'a donné les meilleurs résultats est à base de desquamation épidermique, par l'acide acétique pur, ou trichloracétique dilué, avec désinfection par l'iode ou le mercure, aidé par un traitement interne au moyen de l'organothérapie, surtout supra-rénale, et l'arsénothérapie.

Modifications du chimisme sanguin sous l'influence de la cure hydro-minérale d'Encausse-les-Thermes,

Par MARCEL LEGER, PIERRE VASSAL et JEAN FAUCONNIER.

Le sang n'est certes pas le reflet exact de ce qui se passe dans les autres tissus de l'organisme au moment même où il est prélevé. Il y a sans doute un décalage dont la durée est plus ou moins longue suivant les éléments que l'on y recherche, mais le chimisme du sang est toujours important à connaître. C'est pour cela que nous ne nous rallions pas aux conclusions du travail sur la calcémie, par ailleurs fort important et très intéressant, de MATHIEU-PIERRE WEIL et GUILLAUMIN (1), pour lesquels, le

(1) M. P. WEIL et GUILLAUMIN, *Gaz. des Hôpitaux*, 1930, n° 81, p. 1425.

prélèvement sanguin représentant « la biopsie d'un tissu particulier, il est plus que hasardeux de vouloir conclure de son état à celui des autres tissus ». A notre avis, il faut non pas abandonner les examens de sang, mais au contraire les multiplier. Il faut faire non une photographie de ce qui s'y passe, mais en quelque sorte une cinématographie, de manière à en saisir les modifications successives et les inscrire sur une courbe pour les interpréter.

Les données que nous apportons aujourd'hui sont, hélas, loin de satisfaire à la règle que nous formulons. Elles y tendent seulement. Elles précisent cependant les perturbations de taux de certains éléments sanguins, subies par des malades, par suite d'un traitement hydro-minéral exclusif à Encausse-les-Thermes.

Elles s'ajoutent aux quelques recherches faites déjà dans ce sens, surtout durant ces toutes dernières années, en prouvant, comme le disait récemment Villaret (1), que la « Crénothérapie doit s'orienter vers la voie expérimentale ».

Eaux de Vichy. — Rouzaud (1913) a montré que, sous l'influence de la cure de Vichy, il y a, chez les paludéens chroniques, augmentation dans le sang de la cholestérine et abaissement vers la normale de l'acide urique.

Au Congrès de la Santé Publique et de la Prévoyance Sociale, Rouzaud (2), Biscons et Mathieu de Fossey (1922) relatent l'augmentation de l'urée : chez 41 paludéens chroniques, le taux moyen monta de 0,21 à 0 g. 29 ; chez 47 sujets à « foie colonial » l'urée s'éleva insensiblement de 0,23 à 0 g. 34 0/00.

Pour Tamalet (1928), la cure de Vichy (3) détermine chez le paludéen « pur » un abaissement de l'urée sanguine et ramène l'urée au chiffre normal si elle était diminuée. Chez les paludéens chroniques, qui ont un excès de cholestérine et d'acide urique, il y a tendance de ces éléments à revenir à des chiffres normaux.

Pour P. et M. Vauthey (1930), les sujets (4) ayant un taux d'acide urique normal voient à Vichy celui-ci augmenter et les sujets hyperuricémiques au contraire perdent en grande partie l'excès d'acide urique de leur sang.

Eaux de Contrexéville. — En 1921, A. Grigaut, C. Bricout et J. Schneider (5) ont reconnu à ces eaux la propriété de diminuer dans le sang l'urée et la cholestérine, et de produire de l'hyperuricémie. Ils ont

(1) Villaret, *Gaz. méd. de France*, avril 1930.

(2) Rouzaud, Biscons et Mathieu de Fossey, *C. R. Congrès Santé Publique et Prévoyance Sociale*, Marseille, 1922.

(3) M. Tamalet, *Arch. Méd. Militaire*, 1928, p. 95.

(4) P. et M. Vauthey, *Paris-Médical*, 2 août 1930, p. 110 ; *XIIIe Congrès d'Hydrologie, Climatologie et Géologie médicales*, Lisbonne, 15 au 23 octobre 1930.

(5) A. Grigaut, G. Bricout et J. Schneider, *Presse Médicale*, 1er juin 1921.

estimé qu'il y a d'abord une « phase de mobilisation sanguine » de l'acide urique, qui marque le passage de l'excès de l'acide urique des tissus dans le plasma sanguin, puis une « phase d'élimination urinaire », au cours de laquelle les composés uriques accumulés dans le plasma s'éliminent par l'urine soit sous forme d'acide urique, soit sous forme de produits plus simples, dont l'urée.

J. SCHNEIDER (1) apporte le fruit de sa longue expérience et arrive en 1929 à des conclusions très voisines : baisse de l'urée et de la cholestérine qui sont généralement très augmentées chez les malades venant suivre la cure de Contrexéville; variations plus complexes des chlorures, de l'acide urique et de l'acide oxalique du sang, dont il y a d'abord une augmentation par apport cellulaire, puis « rétrogradation en fin de cure ».

EAUX D'EVIAN. — Sur Evian, nous sommes renseignés par DESGREZ (2), RATHERY et GIBERTON (1930), qui ont effectué leurs recherches à Paris avec des eaux embouteillées.

L'urée 7 fois sur 10 subit une augmentation légère. L'acide urique, recherché chez 8 malades, a été trouvé 4 fois augmenté, 2 fois stationnaire, 2 fois diminué. La cholestérine augmenta dans les deux tiers des cas. « Le milieu sanguin, disent les auteurs, étant pour la moitié de son rôle un intermédiaire entre les tissus et les voies d'excrétion, sa composition se trouve influencée par de nombreux facteurs : rétention ou libération de substances par les tissus, obstacles d'origine rénale à la dépuration, activité de la circulation, des échanges respiratoires, etc... ».

*
* *

Les documents relevés, relatifs aux modifications du chimisme sanguin sous l'influence de cures hydro-minérales, sont, on le voit, encore très incomplets.

Ajoutons-y les nôtres, tout en déplorant qu'eux aussi ne soient ni assez nombreux ni assez étoffés. Mais comme l'a écrit LAVERAN « un travail n'est jamais fini ; par conséquent, dès qu'on a un fait nouveau dont on est sûr, il faut le publier sans plus attendre ».

*
* *

Nous avons fixé ici même, dans une note récente, la teneur du sang en matières azotées, en cholestérine, en matières minérales chez 25 paludéens, choisis parmi les nombreux malades venus pour se traiter, l'été dernier, à Encausse-les-Thermes (Haute-Garonne).

18 de ces paludéens, à diagnostic bien établi, se sont prêtés à un nouveau prélèvement de sang au moment du départ de la

(1) J. SCHNEIDER, *Rev. prat. Mal. Pays chauds*, 1929, p. 126.
(2) A. DESGREZ, F. RATHERY et A. GIBERTON, *C. R. Acad. Médecine*, 16 avril 1930 ; *13e Congrès d'Hydrologie, Climatologie et Géologie médicales*, Lisbonne, octobre 1930.

station thermale. Nous avons pu ainsi noter les modifications produites par la cure hydro-minérale qu'ils ont subie durant des temps variant de 16 à 25 jours.

Résumer ces 18 observations serait chose oiseuse. Nous nous contentons d'en citer seulement 5, en classant les malades, comme nous l'avons fait dans le travail précité, en 4 groupes les plus homogènes possible.

Les micro-dosages des différents éléments du sang ont été tous pratiqués par les procédés photométriques de A. VERNES, R. BRICQ et FRANÇOISE BAZOCHE. Ces procédés, qu'apprécient de plus en plus ceux qui s'en servent, permettent d'obtenir facilement des réponses rapides, même en ne disposant que d'une quantité minime de sang. Ils sont donc seuls susceptibles de permettre les *examens multipliés en séries*, grâce auxquels on devrait tracer pour un même sujet les courbes d'élimination par le sang, *à diverses périodes*, des éléments constitutifs de l'organisme.

*
* *

GROUPE I. — ADULTES RÉCEMMENT IMPALUDÉS

Obs. 1 (fiche 31). — M. E..., 19 ans. Originaire de la province d'Oran et l'ayant toujours habitée. Paludisme contracté en septembre 1929. Accès fréquents depuis cette époque. Arrive à Encausse-les-Thermes le 7 juillet 1930.

L'examen du sang, pratiqué le lendemain, révèle la présence de nombreux schizontes de *Plasmodium vivax* et de gamètes.

Examen chimique	17 juillet	14 août	
Urée	0,18	0,18	g. 0/00
Acide urique	0,051	0,048	
Cholestérine	1,36	1,63	
Calcium	0,100	0,080	
Magnésium	0,016	0,019	
Potassium	0,170	0,090	

Taux d'hémoglobine : à l'arrivée, 80 0/0 ; au départ, 95 0/0.
Poids : à l'arrivée, 59 kg. 70 ; au départ, 62 kg. 100.

GROUPE II. — ENFANTS IMPALUDÉS DEPUIS PLUSIEURS ANNÉES AVEC RÉINFECTION QUASI-CERTAINE

Obs. 2 (fiche 87). — Enfant G. L..., 13 ans 1/2, né à Tanger. Infecté dans la première enfance. Réinfection certaine. En janvier 1930, il est trouvé dans son sang, à l'Institut Pasteur de Tanger, des *Plasmodium vivax* ; l'enfant est traité par quelques injections intraveineuses et intramusculaires de quinine et par du quinio-stovarsol. Nouvel accès, le dernier, le 17 juin 1930.

Arrivé à Encausse le 14 août. On ne met pas en évidence dans son sang les hématozoaires de LAVERAN, mais la formule leucocytaire comporte 14 0/0 de grands mononucléaires.

Examen chimique	14 août	3 septembre
Urée	0,21	0,22 g. 0/00
Acide urique	0,048	0,055
Cholestérine	1,73	0,92
Calcium	0,106	0,135
Magnésium	0,020	?
Potassium	0,140	?
Chlorures	?	7,020

Taux d'hémoglobine : à l'arrivée, 90 0/0 ; au départ, 90 0/0.
Poids : à l'arrivée, 42 kg. 750 ; au départ, 43 kg. 750.

GROUPE III. — ADULTES, A PALUDISME RELATIVEMENT ANCIEN, AYANT EU DES ACCÈS RÉCENTS SOUS LA DÉPENDANCE VRAISEMBLABLE DE RÉINFECTIONS

Obs. 3 (fiche 30). — Mme L..., 37 ans. Vient de l'Oubanghi-Chari, où elle s'est réinfectée, car avait eu déjà du paludisme à Madagascar en 1920-24. Dernier accès franc, diagnostiqué par un médecin en juin 1930, et ayant cédé à la quinine prise par la bouche.

A l'arrivée à Encausse-les-Thermes le 14 août, le sang ne montre pas de parasites, mais il y a une forte proportion de grands mononucléaires.

Examen chimique	15 août	1er septembre
Urée	0,19	0,18 g. 0/00
Acide urique	0,038	0,058
Cholestérine	2,30	1,28
Calcium	0,098	0,098
Magnésium	0,012	?
Potassium	0,220	?
Chlorures	?	8,775

Taux d'hémoglobine : à l'arrivée, 80 0/0 ; au départ, 95 0/0.

Obs. 4 (fiche 37). — M. B..., 45 ans. En Algérie depuis 20 ans, infecté vers 1918. S'est vraisemblablement réinfecté à diverses reprises. En mars 1930, violent accès fébrile caractéristique, traité par son médecin au moyen d'injections de quinoforme ; depuis n'a pas cessé de prendre 0,25 g. de quinine tous les jours.

Arrive à Encausse-les-Thermes le 19 août. Son sang ne contient pas d'hématozoaires ; il a dans sa formule leucocytaire 12 0/0 de grands mononucléaires.

Examen chimique	21 août	6 septembre
Urée	0,29	0,25 g. 0/00
Acide urique	0,053	0,055
Cholestérine	1,94	1,82
Calcium	0,098	0,088
Magnésium	0,014	0,010
Potassium	0,220	0,155

GROUPE IV. — ADULTES A PALUDISME ANCIEN, MAIS SANS ACCÈS DEPUIS PLUS DE DEUX ANS

Obs. 5 (fiche 96). — M. C..., Paludisme contracté en Orient en 1916 ; quelques rares accès pendant plusieurs années. N'en a plus depuis plus de deux ans.

Examen chimique	22 août	8 septembre
Urée	0,28	0,31 g. 0/00
Acide urique	0,058	0,094
Cholestérine	1,30	1,25
Calcium	0,125	0,091
Magnésium	0,013	?
Chlorures	10,249	6,435

RÉFLEXIONS

Le dépouillement des 36 micro-dosages, avant et après la cure, fourni par nos 18 observations, enregistrées à Encausse-les-Thermes, chez des paludéens, ne permet pas de conclusions fermes, mais des réflexions.

Pour fixer les idées, donnons la composition chimique des eaux de la station hydro-minérale du Comminge, sans y insister car on sait que des facteurs autres que les sels contenus dans une eau minérale interviennent grandement.

La minéralisation des eaux d'Encausse-les-Thermes est de 3 g. 05 par litre comprenant : des carbonates (calcium et magnésium) ; des sulfates (calcium, magnésium, strontium) ; des chlorures (sodium, lithium, potassium) ; du fluorure de calcium ; de l'arséniate de sodium ; du borate de calcium ; du phosphate et du silicate d'alumine ; des traces d'antimoine et de bismuth. La thermalité au griffon est faible : 23°.

Ces eaux sulfatées-calciques et magnésiennes se rapprochent des Eaux de Contrexéville et de Vittel, qui sont simplement sulfatées-calciques et plus froides.

A la période initiale du paludisme (*groupe I*), les eaux d'Encausse n'ont paru modifier en rien la teneur en urée et acide

urique du sang. La cholestérine, le magnésium et le potassium, légèrement diminués à cette période de la maladie, se rapprochèrent de la normale. Le calcium subit une légère baisse.

Chez les enfants impaludés depuis longtemps et encore sous le coup de l'infection (*groupe II*), il y a eu augmentation forte de l'acide urique et du calcium ; diminution marquée de la cholestérine ; aucune modification appréciable de l'urée.

Chez les adultes à paludisme relativement ancien et vraisemblablement réinfectés (*groupe III*), l'urée resta inchangée 10 fois sur 12 ; la cholestérine eut tendance à augmenter 5 fois et à diminuer 5 fois ; le calcium conserva sa teneur dans la moitié des cas, dans l'autre moitié il fut ou en augmentation ou en diminution ; le potassium et le magnésium ont été trop peu souvent recherchés, lors du 2e examen, pour que la moindre indication soit valable. Quant à l'acide urique, il fut 10 fois sur 12 augmenté, et parfois de manière considérable. Son taux sauta par exemple de 0,057 à 0,107 (f. 77), de 0,052 à 0,074 (f. 85), de 0,058 à 0,094 (f. 96). Même quand il était déjà à un taux excessif, 0,100 (f. 106), l'acide urique augmente encore jusqu'à 0,108. L'augmentation moyenne pour les 12 cas considérés a été de 0,012.

Enfin, chez les adultes, anciens paludéens sans accès depuis plus de 2 ans (*groupe IV*), à part une augmentation de l'acide urique et une forte baisse de chlorures, les autres éléments subirent des variations en plus ou en moins d'amplitude diverse et difficiles à préciser.

*
* *

On ne pouvait s'attendre à relever des modifications du chimisme sanguin invariablement dans le même sens dans tous les cas. Quel que soit le nombre des catégories faites, il n'y a jamais une maladie, il y a des malades, dont les âges, le genre de vie, le mode d'alimentation, les anamnestiques diffèrent.

Par ailleurs, la seconde prise de sang n'a pu être faite toujours dans le même temps après la première (variant de 16 à 26 jours), et les résultats, par cela même, ne sont pas exactement comparables.

Compte tenu de ces observations, il apparaît dans une vue d'ensemble que, sous l'influence des eaux d'Encausse-les-Thermes, les divers éléments du sang, perturbés dans leur teneur chez les paludéens, tendent de manière générale à revenir à la normale.

Exception est faite pour l'*acide urique*. Il y a une *véritable décharge* dans le sang de cet élément, dont le taux atteint des

chiffres élevés, qui devraient être considérés comme pathologiques s'ils se maintenaient. Mais cet état est *passager*. Nous en avons fait la preuve, non pas chez un paludéen pur, mais chez un paludéen atteint en outre de tuberculose et que, pour cette raison, nous avons éliminé de nos statistiques (f. 81). L'acide urique était chez lui monté, sous l'influence de la cure d'Encausse, de 0,067 le 22 juillet à 0,095 le 1er septembre. Revu un mois après, l'acide urique n'était plus que de 0,060.

Cette décharge d'acide urique parfois formidable et rappelant, en plus marquée, celle relevée à Evian et à Contrexéville, est certainement salutaire. Elle paraît une des caractéristiques de l'action des eaux d'Encausse. Il importerait donc beaucoup de revoir tous ceux qui profitent du traitement hydro-minéral de la station, un mois et deux mois après la cure. A ces moments-là, on vérifierait la teneur en éléments chimiques d'un sang stabilisé et on pourrait, en de meilleures conditions, apprécier le retour ou non à la normale du sang déséquilibré en ses éléments chimiques sous l'influence pathologique de l'infection paludéenne.

Nouvelle contribution à l'étude du zootropisme anophélien (*A. maculipennis*)

Par E. Roubaud.

J'exposerai dans ce travail un certain nombre d'observations relatives à deux faunes zoophiles d'*A. maculipennis*, dont je poursuis d'année en année l'étude dans les mêmes localités de la Vendée littorale, depuis dix ans. En raison de la complexité et de l'obscurité encore très grande de toutes les questions relatives à la biologie des anophèles, il n'est pas inutile de relever les faits observés et de tenter de les coordonner afin de stimuler les recherches.

Les résultats de mes observations, jusqu'à l'année 1928, ont été publiés dans des travaux divers auxquels je renvoie, et notamment dans mon travail de 1928 (1). On y verra notamment que dans cette même région l'étude de l'index maxillaire et du comportement des femelles permet de différencier deux races ou types biologiques anophéliens, correspondant à deux aspects

(1) *Ann. I. Pasteur*. t. XLII, mai 1928, p. 553.

régionaux du même pays et à des circonstances hydrologiques différentes. L'une de ces races correspond au grand marais littoral, stabilisé par le drainage et régularisé hydrologiquement depuis de longues années. La régulation des surfaces d'eau qui, d'années en années, demeurent sensiblement constantes, entraîne un développement anophélien constant, équilibré dans ses conditions biologiques. Cet état d'équilibre se trouve reflété, comme il a été indiqué, par une stabilité correspondante dans le degré moyen de l'armement maxillaire. Cette faune est une *faune zoophile stable*, dont l'index maxillaire se maintient d'années en années au voisinage de 15,5.

Le deuxième type biologique anophélien que j'ai distingué dans la région représente au contraire une *race zoophile instable*. Il correspond à la faune habituelle des mares, des trous d'eau, des fossés de route, situés en dehors de la zone hydrologique stable du grand marais. Ici les surfaces d'eau sont d'années en années essentiellement variables. Leur étendue est subordonnée à l'importance des précipitations pluviales saisonnières. Dans les années sèches, les gîtes de développement anophélien se réduisent au minimum, tandis qu'ils prennent une importance considérable, surtout pour les parties basses, dans les saisons pluvieuses. Il en résulte que la faune d'anophèles est ici mal équilibrée dans ses habitudes zoophiles. Elle attaque l'homme d'une façon plus ou moins sévère, et son index maxillaire variable reflète les conditions instables de son développement.

Les raisons de cette variabilité de l'armement moyen maxillaire ont été exprimées par moi comme la conséquence d'une double action de concurrence s'exerçant à des degrés variables à la fois entre les adultes et les larves du même peuplement anophélien.

Lorsqu'en saison pluvieuse l'étendue des surfaces d'eau devient très grande, le développement maximum des larves devient possible, sans qu'aucune concurrence de surface intervienne pour en limiter sensiblement le nombre. Il en résulte que tous les individus nourris de sang parvenus à la ponte peuvent théoriquement faire souche, aussi bien ceux qui sont doués d'un armement maxillaire faible, que les plus fortement armés.

Lorsqu'au contraire, en période sèche, les surfaces d'eau n'occupent qu'une étendue restreinte, il s'établit rapidement, par les effets défavorables de surpeuplement que j'ai fait connaître (1), un état de concurrence entre les larves d'une même col-

(1) *Ann. I. Pasteur*, t. XXXVIII, juillet 1923, p. 627.

lection d'eau surpeuplée. Dans ces conditions de surpeuplement, ce sont les individus les premiers éclos qui prennent l'avantage sur les autres. Les larves qui se développent ultérieurement dans un gîte déjà encombré par des larves plus âgées, se développent mal, soit parce qu'elles manquent de nourriture de surface, soit parce qu'intoxiquées par les excreta des plus âgées. Nombre de très jeunes larves sont également détruites par les plus grandes, surtout lorsqu'elles sont partiellement immobilisées par les mues. La concurrence de surface aboutit donc à une réduction spontanée considérable du développement.

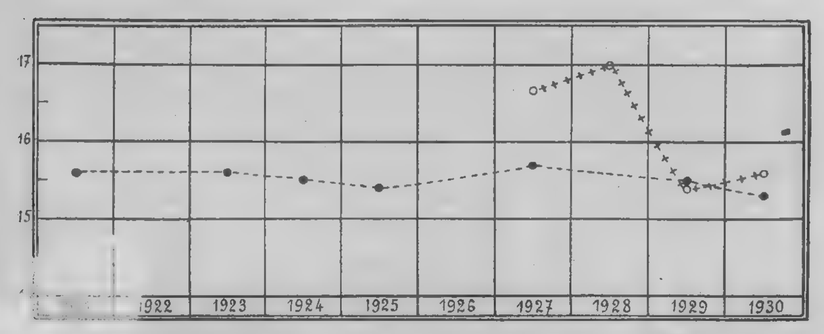
Les individus qui supportent principalement les effets de la concurrence larvaire seront naturellement ceux dont les parents sont parvenus le moins facilement à la ponte, c'est-à-dire les moins bien doués pour l'attaque des hôtes-animaux. Alors que les individus pourvus d'une dentition maxillaire puissante, nourris facilement aux dépens des animaux, envahiront les premiers les champs de développement, les femelles à puissance dentaire inférieure ne parviendront que plus difficilement à faire souche. Il en résulte qu'au plein d'une saison chaude et sèche, la faune des moustiques adultes se trouvera surtout constituée par des femelles douées d'un armement maxillaire élevé. L'élévation de l'index maxillaire moyen correspondra, pour les raisons indiquées, à la diminution des surfaces d'eau ; inversement, l'abaissement de l'index sera en rapport avec une extension marquée de ces surfaces, parce qu'alors la faune médiocrement armée pourra se développer en plus ou moins grande abondance.

Telles sont les notions que j'ai présentées précédemment, touchant la différenciation, dans mon groupement des faunes à zoophilisme différencié, de races zoophiles stables et de races zoophiles instables.

J'exposerai ici les résultats des observations que j'ai effectuées de 1928 à 1930, comme suite aux observations antérieures sur les deux races en question.

I. Race zoophile stable. — Ce peuplement anophélien, du marais septentrional de la Vendée, observé dans les mêmes locaux depuis 1921, n'a jamais manifesté de variations notables ni dans son abondance relative en été, ni dans ses aptitudes zoophiles. L'attaque de l'homme n'y est qu'exceptionnellement observée, malgré le grand nombre des moustiques. Même pendant l'été de 1930, au cours duquel, dans la région avoisinante, non stabilisée, l'agressivité à l'égard de l'homme pour la faune limitrophe fut particulièrement intense, je n'ai constaté aucune

défaillance dans l'électivité zoophile de cette faune stable. Il m'a été impossible de capturer des anophèles gorgés, dans les habitations annexées aux écuries ou aux étables dont la faune anophélienne se révèle toujours très riche depuis dix ans. De jeunes enfants habitant les maisons paysannes n'y sont point davantage piqués que les grandes personnes. Dans les locaux d'écurie, d'une année à l'autre le nombre des animaux stabulés, pendant les mois d'observation, est resté sensiblement le même, ainsi que leur nature : chevaux 2, génisse 1, porcs 3 à 4.



[illegible] cé correspondant aux index maxillaires observés aux différentes années [illegible] eux faunes limitrophes étudiées.
[illegible] illé fin, de 1921 à 1930, faune du marais stabilisé : race zoophile stabilisée.
[illegible] e croix, observations de 1927 à 1930 pour la faune à index instable : race [illegible] le instable (En ordonnée les nombres d'index).

[illegible] rapport avec cette stabilité générale dans les conditions [illegible] giques offertes aux anophèles, on note une stabilité remar[illegible] le de l'index maxillaire, comme l'exprime le graphique de [illegible] gure 1 et le tableau ci-après :

Années	Index maxillaire
1921	15,6
1922	15,6
1924	15,5
1925	15,4
1927	15,7
1929	15,5
1930	15,3

Le graphique de la figure 2 exprime, d'après mon mode de numération, la constitution dentaire d'un groupe de 109 individus capturés en juillet au voisinage de porcelets. On y voit prédominer sensiblement 3 types dentaires à 14, 15, 16 dents. Précédemment j'avais observé, dans les mêmes conditions, en

1923 et 1927, la prédominance d'un type dentaire uniforme, qui ne se retrouve pas ici. Il est possible que le fait soit dû à l'absence momentanée d'autres hôtes, et à la facilité avec laquelle les porcelets peuvent être piqués par les individus faiblement armés aussi bien que par les autres. Toutefois, je dois dire que mes observations de 1930 n'ont pas confirmé la tendance à la sélection des types dentaires suivant les hôtes, que j'avais notée antérieurement.

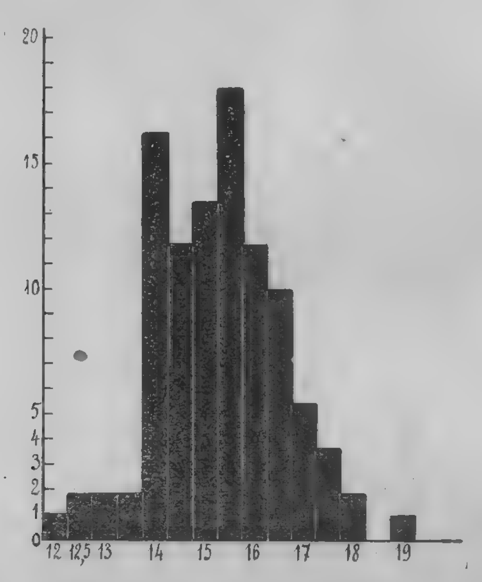


Fig. 2. — Graphique exprimant la proportion des différents types dentaires observés pour une population d'anophèles exploitant des porcelets dans le marais vendéen.

II. Race zoophile instable. — Cette race est celle qui se développe dans les petites collections d'eau instables de la région littorale, entre l'embouchure de la Vie et le grand marais du Nord. Son index maxillaire établi d'après les femelles capturées dans la même écurie depuis 1927, a présenté les variations suivantes que le graphique de la figure 1 (ligne de croix) fait bien ressortir :

Années	Index maxillaire
1927	16,6
1928	17,0
1929	15,4
1930	15,6

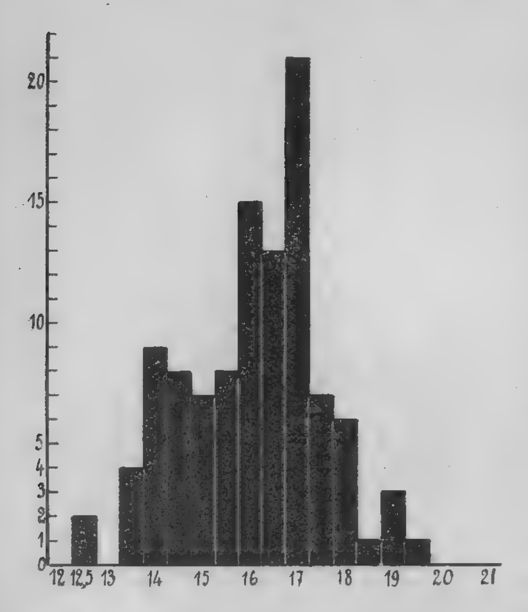




Fig. 3. — Graphiques exprimant les différences dans la fréquence relative des types dentaires observés, pour la même population anophélienne de la zone instabilisée, à deux années d'intervalle :

En haut, 1928, en bas 1930 (Horizontalement les nombres de dents).

Pour les années 1927 et 1929 le nombre des individus examinés, une soixantaine, est sans doute insuffisant pour permettre d'exprimer avec une approximation satisfaisante le degré moyen d'armement de la faune à l'époque considérée. Mais pour 1928 et 1930 les statistiques ont porté sur un total de 359 individus, ce qui permet des comparaisons sérieuses (fig. 3). Le fait qu'au cours de dix années d'observations analogues la faune précédente n'a pas révélé de variations comparables dans l'index, permet d'exclure l'influence du hasard dans les résultats observés.

Modifications hydrologiques et biologiques. — a) *Dispersion larvaire variable.* — Or les deux années 1928 et 1930, pour ne considérer que celles-là, s'opposent nettement au point de vue de l'étendue des surfaces d'eau. En 1928, l'été très sec a vu se dessécher toutes les mares temporaires des fossés de route. Seules quelques mares permanentes, comme celle de la figure 4 sont demeurées à proximité

du point d'observation. C'est dans cette petite collection d'eau que s'est poursuivie, pendant les mois chauds de l'année en question, la plus grande partie du développement anophélien alimentant l'écurie de capture. Le nombre des larves capturées dans cette mare pendant les sondages exécutés au mois d'août, à l'aide du filet fin de 10 mm. de diamètre, fut :

le 8 août de 5 à 10 l. par plongée
le 18 — 6 à 8 l. —

Au cours de juillet on peut estimer à 15-20 larves par décimètre carré de surface d'eau le peuplement moyen de la mare dans la zone habitable pour les larves.

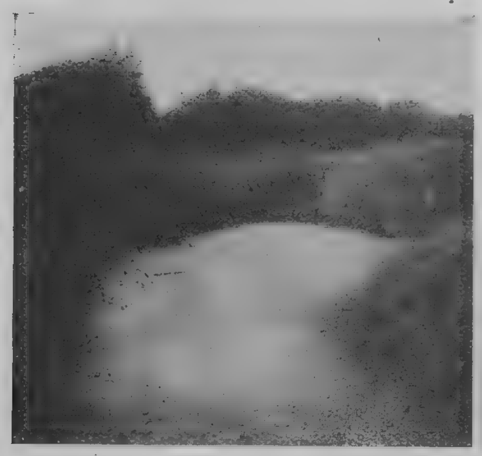


Fig. 4. — Mare permanente exploitée pour le développement pendant les années sèches, et plus ou moins délaissée pour les plus grandes surfaces, en saison pluvieuse.



Fig. 5. — Marais d'inondation instable, drainant en saison pluvieuse (1930) la majorité des développements larvaires.

En 1930, au contraire, été continuellement pluvieux. Non seulement les mares permanentes et les petits gîtes intermittents furent remplis jusqu'au bord, mais on a vu se former par stagnation des eaux dans une vaste dépression sans écoulement, située un peu en arrière de la mare permanente habituelle, un marais herbeux, complètement inexistant l'année précédente. Ce marais, représenté dans la figure 5, couvrait une surface de près de 20 ares, soit environ vingt fois supérieure à celle de la mare permanente habituelle. Cette vaste nappe d'occasion a drainé, pendant tout l'été, la quasi-totalité des pontes. Aux son-

dages effectués en août, aucune larve ne fut trouvée dans l'eau de la mare permanente, habituellement peuplée de façon si dense, tandis que dans toute l'étendue de la nouvelle nappe stagnante la plongée ramenait de 1 à 5 larves en moyenne. La faune a donc spontanément déserté la collection d'eau réduite, où son développement forcé s'effectue, mais dans des conditions de concurrence défavorables, pendant les années sèches, pour s'épanouir librement dans les conditions plus favorables de la grande surface d'eau, où les larves sont plus dispersées. La même observation a pu être faite à propos d'un autre petit gîte secondaire, qui, fréquenté par les larves en 1928, fut abandonné en 1930.

Cette observation touchant la *dispersion spontanée* de la faune larvaire sur les grandes surfaces, confirme la notion sur laquelle j'ai insisté à différentes reprises que *ce sont les grandes surfaces d'eau qui font les grandes faunes*. Le développement larvaire tend toujours à s'épanouir sur les plus grandes surfaces possibles.

Comment les restrictions apportées au développement anophélien, dans les saisons très sèches, par la faible étendue des surfaces d'eau et le surpeuplement larvaire, peuvent-elles avoir une expression dans le degré de l'armement maxillaire pour les faunes zoophiles, les faits exposés plus loin permettent de s'en rendre compte.

b) *Instabilité dans la zoophilie*. — L'instabilité relevée dans la puissance dentaire de la faune locale s'accompagne également d'une instabilité marquée dans l'expression des affinités zoophiles. J'ai indiqué déjà qu'en 1927, la faune locale littorale s'est fait remarquer par une agressivité plus marquée pour l'homme, qu'au cours de quatre années d'observations antérieures. En 1930 cette agressivité s'est développée au maximum, en juillet. Elle a été telle qu'habitant et passant les nuits dans la zone des anophèles, j'ai dû prendre des mesures pour éviter les piqûres. Non seulement les captures d'Anophèles faites dans les pièces habitées furent plus nombreuses que les années précédentes, 1927 compris, mais encore l'âpreté des femelles à l'attaque de l'homme fut particulièrement intense. Tandis qu'en 1928 et 1929 il a été souvent constaté que des femelles passaient la nuit dans les chambres à coucher, sans attaquer, en 1930 ce fait ne fut qu'exceptionnellement observé, en juillet. Pendant les trois premières semaines de ce mois, les femelles attaquèrent

franchement dans la maison d'observation, dès le coucher du soleil (1).

L'agressivité exagérée de la faunule locale à cette époque fut caractérisée également par des attaques effectuées en plein jour, dans le courant de l'après-midi, de 15-16 heures. Habituellement ce fait ne se produit que lorsque les moustiques sont dérangés accidentellement de leur torpeur hémérale. Il s'observe par exemple quelquefois dans les locaux d'écurie, vides ou non d'animaux, lorsqu'on effectue des captures systématiques de moustiques à l'aide du filet sur les parois et que l'on provoque ainsi les allées et venues des femelles. Mais il s'observe surtout, pour les anophèles zoophiles, lorsque les femelles capturées dans les écuries ont été soumises à un jeûne préalable de manière à exacerber leurs besoins de sang. Dans la première quinzaine de juillet 1930 j'ai pu constater, dans le même après-midi, à une heure d'intervalle, des attaques insistantes, réitérées à différentes reprises sur moi-même, par deux femelles, à l'intérieur d'un local parfaitement calme.

L'agressivité accrue à l'égard de l'homme n'a été notée que dans les premières semaines de juillet. Elle a pris fin à partir du 26 de ce mois et pendant les mois d'août et septembre est revenue à son degré normal, les anophèles introduits accidentellement dans la maison pouvant parfois piquer au début de la nuit ou à l'aube. Ni la diminution de la température, ni la moindre abondance de la population anophélienne ne sauraient expliquer la raréfaction survenue brusquement dans les attaques exercées si activement, au début de juillet, à l'égard de l'homme. Dans l'écurie de capture annexée à l'habitation, où journellement le nombre des moustiques présents était contrôlé, c'est seulement vers la mi-août, à partir du 19, qu'une réduction légère dans le nombre des anophèles présents a commencé à se faire sentir, pour s'accentuer surtout en septembre. Les conditions de température restèrent sensiblement les mêmes en juillet et en août. Je pense que ces manifestations anormales d'agressivité à l'égard de l'homme correspondent à une exaspération des besoins de sang, pendant la période où l'activité reproductrice s'exerçait au maximum; le phénomène dépend

(1) Ces variations dans l'agressivité des Anophèles, subordonnées selon nous principalement aux conditions hydrologiques, seraient peut-être de nature à fournir l'explication des faits relevés récemment par JANCSO et d'ENGEL, touchant les réviviscences périodiques du paludisme dans certaines régions de l'Europe centrale (*Riv. Malar.* t. IX, n° 6, 1930). Cette interprétation nous paraîtrait plus logique que celle des variations hypothétiques de virulence.

davantage des conditions physiologiques propres des générations en cause que des circonstances extérieures, bien que, dans mon esprit, les modifications apportées par les conditions hydrologiques au développement larvaire n'y soient pas demeurées étrangères. Il est en effet permis de penser que le développement larvaire effectué cette année en grande surface dans des conditions biologiques nouvelles, a introduit dans la faune un élément d'activation métabolique, se traduisant, pendant la période des générations les plus actives, c'est-à-dire celles qui mûrissent normalement leur ponte après un seul repas de sang, par une activité génésique accrue et des besoins de sang particulièrement impérieux, détruisant l'équilibre normal du zootropisme.

Il résulte de ces données que les variations subies par les surfaces d'eau, dans un système hydrologique mal réglé, se traduisent par des variations dans les *conditions du zootropisme.* Ces variations sont dangereuses soit parce qu'elles *dérèglent l'armement des faunes*, en favorisant ou non le développement de la population médiocrement armée, soit parce qu'elles introduisent des variations physiologiques dans la faune, indépendamment des modifications dans sa densité, tous phénomènes qui sont de nature à entraver la sélection normale des aptitudes zoophiles. Dans les faunes instables, qui doivent leur instabilité à celle des conditions hydrologiques, l'équilibre zootrophique ne peut être lui-même qu'instable. C'est la raison pour laquelle nous avons toujours conçu la stabilisation préalable des surfaces stagnantes, comme l'une des conditions fondamentales d'une prophylaxie zoophile normale.

RAPPORTS ENTRE LE DEGRÉ DE L'ARMEMENT MAXILLAIRE, L'ALIMENTATION SANGUINE ET LA FÉCONDITÉ DANS LES FAUNES ZOOPHILES

Nous avons développé plus haut cette notion que les variations du système hydrologique provoquent un dérèglement dans l'armement des faunes, révélé par les variations subies par l'index maxillaire d'années en années. Ces variations nous les interprétons sur la base suivante : lorsque les surfaces d'eau se développent au maximum, elles rendent plus facile le développement d'une faune d'individus médiocrement armés (paucidentés), alors qu'en surfaces d'eau réduites ce développement est plus ou moins entravé par l'avance prise par la faune multidentée. Cette hypothèse trouve appui sur les faits ci-après.

A. — La proportion des individus à moins de 15 dents de moyenne aux maxilles est demeurée depuis dix ans sensiblement la même dans la faune stabilisée des marais stabilisés. Au contraire, pour la faune soumise à des fluctuations hydrologiques importantes cette proportion varie parfois du simple au double.

Par exemple, pour la population dénombrée en juillet 1928, année très sèche, dans une écurie d'ânes il a été relevé 22 o/o de femelles à moins de 15 dents. En 1930, au contraire, année humide, la faune capturée au même mois, dans le même local révèle 30 o/o environ d'individus paucidentés, 40 o/o dans un local voisin.

B. — *Dans une faune zoophile, les individus médiocrement armés se nourrissent plus difficilement sur les animaux, que les individus mieux armés.*

J'ai déjà donné différents exemples à l'appui de cette notion en étudiant comparativement l'index maxillaire des individus bien gorgés de sang et des individus vides de sang capturés dans le même groupement d'anophèles, au voisinage d'animaux de faible taille ou assez difficilement accessibles aux piqûres.

Les statistiques que j'ai faites en 1928 et 1930 confirment le fait très nettement. Je me hâte d'indiquer ici, que ces statistiques ne donnent que des renseignements approchés, parce qu'elles comportent toujours une part d'erreur, dont il faut tenir compte. D'une part, des femelles médiocrement pourvues de dents pourront cependant attaquer facilement les téguments des animaux, si le nombre peu élevé des dents aux maxilles est compensé par l'allongement ou la robustesse plus grande des dents de la scie. Inversement, des femelles jouissant d'un armement maxillaire, numériquement puissant, pourront être désavantagées dans leurs attaques par une inégalité ou un vice de constitution des maxilles ou d'autres parties de l'appareil vulnérant. D'autre part, parmi les individus trouvés vides de sang, il entre toujours une proportion plus ou moins forte de femelles nouvellement nées qui n'ont pas encore éprouvé le besoin de s'alimenter de sang, et dont, par suite, l'état d'inanition peut ne pas être en rapport avec les difficultés d'attaque. Malgré cela, les statistiques poursuivies en 1928-1930, sur les bases grossières du nombre des dents, ont constamment fait ressortir, comme les précédentes, l'avantage d'un armement maxillaire puissant pour la bonne alimentation sanguine des femelles zoophiles aux dépens des animaux.

J'ai distingué, parmi les femelles trouvées alimentées de sang dans les écuries ou les étables, les femelles fortement gorgées et les médiocrement gorgées. Les fortement gorgées sont celles qui en un seul repas absorbent une quantité de sang telle que la largeur maxima de l'abdomen en état de replétion déborde largement l'épaisseur du thorax. Dans ces conditions, un seul repas de sang, suffit généralement en été pour assurer la ponte. J'ai distingué, comme insuffisamment gorgées, les femelles dont les prises de sang ont été insuffisantes pour réaliser une distension abdominale excédant la largeur du thorax. Dans ces conditions l'insecte ne peut produire sa ponte sans se gorger à nouveau.

Voici les données fournies par l'examen comparatif de l'index maxillaire pour les individus bien ou mal gorgés, ou vides de sang des deux faunes précédentes, en 1928 et 1930.

I. FAUNE STABILISÉE. — Prélèvements effectués en juillet 1930 dans une étable renfermant trois porcelets. Parmi les femelles de *maculipennis* capturées on compte, sur 298 individus, seulement 17 individus vides de sang, donc faune facilement nourrie.

Femelles bien gorgées : Nombre examiné 46, Index maxillaire 16,0.
Femelles présentant des œufs mûrs : Examinées 13, Index maxillaire 16,0.
Femelles insuffisamment gorgées : Examinées 46, Index maxillaire 14,8.
Femelles vides de sang : Examinées 17, Index maxillaire 14,5.

Les graphiques de la fig. 6 expriment nettement la puissance dentaire supérieure des individus les mieux nourris.

II. FAUNE INSTABILISÉE. — *a*) Prélèvements effectués en juillet 1928, dans l'écurie d'un âne.

Femelles fortement gorgées : Examinées 21, Index maxillaire 17,0.
Femelles présentant des œufs mûrs : Examinées 24, Index maxillaire 16,8.
Femelles insuffisamment gorgées : Examinées 12, Index maxillaire 14,7.
Femelles vides de sang : Examinées 38, Index maxillaire 15,2.

b) Prélèvements effectués en juillet 1930, dans l'écurie d'un âne.

Femelles fortement gorgées : Examinées 48, Index maxillaire 16,3.

Femelles présentant des œufs mûrs : Examinées 12, Index maxillaire 16,3.

Femelles insuffisamment gorgées : Examinées 22, Index maxillaire 14,8.

Femelles vides de sang : Examinées 59, Index maxillaire 15,3.

c) Prélèvements effectués en juillet 1930 sur bœufs, cheval et porcs.

Femelles fortement gorgées : Examinées 9, Index maxillaire 16,3.

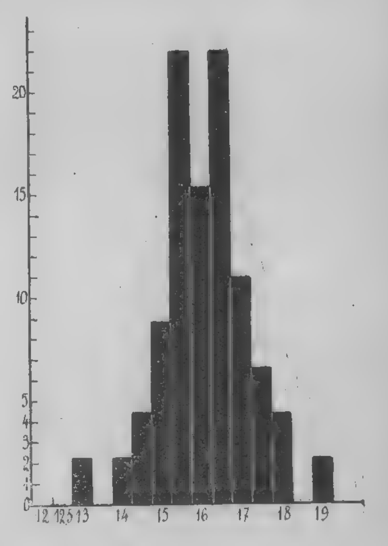
Femelles présentant des œufs mûrs : Examinées 67, Index maxillaire 15,2

Femelles insuffisamment gorgées : Examinées 39, Index maxillaire 14,9.

Femelles vides de sang : Examinées 24, Index maxillaire 15,6.

Ces données font ressortir l'avantage d'un armement maxillaire bien développé pour une large alimentation sanguine aux dépens des animaux. Il faut noter cependant que cet avantage est surtout marqué en période de concurrence intense, lorsque les animaux exploités sont peu nombreux par rapport au nombre relatif des moustiques qui les attaquent.

En effet, dans la même écurie, au voisinage d'un âne, alors qu'en juillet 1930, à l'époque de grande concurrence, nous avons noté l'index de 16,3 pour les bien gorgées, de 14,8 pour les mal gorgées, et de 15,3 pour les vides de sang, nous notons du 17 août à fin septembre, lorsque les anophèles sont devenus progressivement plus rares :



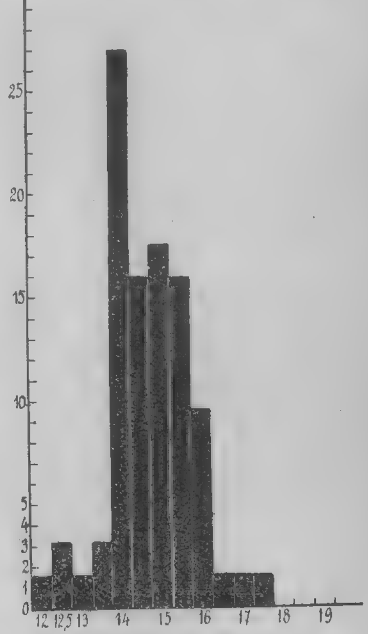


Fig. 6. — Graphique exprimant la proportion pour 100 des différents types dentaires observés dans la population d'une même porcherie, en haut pour les femelles largement gorgées de sang, en bas pour les femelles vides de sang ou insuffisamment gorgées (Horizontalement les nombres de dents).

Femelles fortement gorgées : Examinées 66, Index maxillaire 15,6.
Femelles mal gorgées ou vides de sang : Examinées 38, Index maxillaire 15,1.

De même en 1929, en septembre, il avait été noté pour les femelles gorgées : 15,2, pour les non gorgées 15,6.

Or dans le courant de juillet, époque de grandes éclosions, où les moustiques étaient les plus nombreux, sur 211 femelles capturées en 3 semaines on comptait 125 femelles gorgées et 86 vides de sang, soit 40,7 o/o de non gorgées. Du 15 août au 15 septembre au contraire, sur 100 femelles capturées, 27 seulement sont notées vides de sang. Le nombre des moustiques étant devenu beaucoup moindre pour l'attaque du même animal, les femelles présentes se nourrissent mieux et les différences tendent à s'annuler entre les femelles, gorgées ou non, sous le rapport de la puissance dentaire. L'avantage d'un armement maxillaire plus puissant apparaît donc surtout aux époques de grande concurrence, qui sont en même temps celles de la reproduction intensive.

Il semble, que même aux périodes de grande activité de la faune, si les animaux exploités sont nombreux et de grande surface d'attaque, la faune paucidentée trouvera cependant à se gorger assez facilement. C'est ce que fait ressortir l'observation *c*, ci-dessus, où les prélèvements ont été faits dans une étable renfermant quatre grands bovins et un cheval. Par rapport à une population d'anophèles reconnue environ sept fois plus abondante que dans l'observation *a* et *b*, la surface animale accessible était approximativement au moins douze fois plus grande. Dans ces conditions, nous voyons s'atténuer les différences dentaires entre la faune bien gorgée ou pleine d'œufs et les femelles non gorgées. L'observation a d'ailleurs confirmé que dans ce local renfermant plusieurs grands animaux, attaqués par une population d'anophèle dont l'abondance n'était pas excessive, puisqu'elle ressortait en juillet à une cinquantaine de moustiques par animal, de nombreuses femelles ont pu mûrir leurs œufs, grâce à des prises de sang faibles mais réitérées. En effet, la proportion des femelles présentant des œufs en voie de maturité relevée dans cette population en juillet atteignait 26 o/o, au lieu de 13 o/o dans les prélèvements *a* et *b* de la faune II, de 18 o/o dans l'observation I. De plus, nombre de ces femelles ovigères présentaient des restes de sang fraîchement ingéré, indice de prises de sang réitérées au cours de la maturation ovulaire. Enfin on notait également une grande proportion de prises de sang incomplètes, parmi les femelles non mûres. Tous

ces faits signalent que nombre de femelles paucidentées, en répétant plusieurs fois des prises de sang médiocres, ont pu cependant parvenir à maturité.

Il est donc certain que dans une certaine mesure l'abondance relative des hôtes animaux, de même que les facilités plus ou moins grandes qu'ils peuvent offrir à l'attaque des moustiques (animaux jeunes, à peau nue ou peu couverte de poils) peuvent atténuer les effets défavorables dus à l'insuffisance de l'armement pour les peuplements zoophiles. S'ils disposent d'une abondante surface d'attaque, si les hôtes plus passifs ou médiocrement importunés par les piqûres s'y prêtent, les individus paucidentés parviendront cependant à se gorger dans des conditions assez satisfaisantes sur les hôtes animaux, par des prises de sang partielles réitérées.

C. — *Dans une faune zoophile, les individus médiocrement armés sont généralement d'une fécondité moindre que les individus mieux armés.*

Ceci résulte des constatations suivantes :

En 1928, dans les captures faites en juillet, les femelles ovigères présentant un abdomen maigre, inférieur à 1 mm. d'épaisseur maxima, correspondant à une production ovulaire restreinte, ont été isolées des femelles présentant une dilatation abdominale supérieure à 1 mm. L'index maxillaire observé dans ces deux catégories, l'une correspondant aux pondeuses médiocres, l'autre aux pondeuses normales a donné les résultats suivants :

Femelles pondeuses médiocres, à abdomen inférieur à 1 mm. d'épaisseur : 15,1.

Femelles pondeuses normales à abdomen supérieur à 1 mm. d'épaisseur : 16,8.

J'ai repris en 1930, avec H. Gaschen, l'étude de la question d'une façon plus précise, par le dénombrement direct des œufs des femelles correspondant aux deux catégories. La moyenne des résultats obtenus pour les deux localités d'observations correspondant à la faune stabilisée et à la faune instabilisée, a fait ressortir les données suivantes :

a) Faune stabilisée. Nombre moyen des œufs mûrs présents dans les ovaires en juillet :

Individus à moins de 15 dents aux maxilles : 184 œufs.

Individus à 15 dents et plus aux maxilles : 269 œufs.

b) Faune instabilisée. Nombre moyen des œufs mûrs présents dans les ovaires en juillet :

Individus à moins de 15 dents aux maxilles : 167 œufs.
Individus à 15 dents et plus aux maxilles : 198 œufs.

Ainsi, un armement maxillaire plus élevé est en rapport avec une productivité moyenne plus élevée. Non seulement les formes paucidentées, appartenant à une faune orientée vers la zoophilie franche, parviendront plus difficilement à la ponte que les multidentées, mais encore leur productivité sera plus restreinte.

D. — *Dans une faune zoophile franche, orientée fondamentalement vers l'exploitation des animaux, beaucoup de femelles paucidentées ne parviennent pas jusqu'à la ponte.*

En effet, pour un groupement de femelles immatures capturées en juillet 1930 dans la zone instabilisée, il a été relevé 40 o/o d'individus à moins de 15 dents, et 60 o/o d'individus à dentition plus élevée.

Or, la statistique spéciale des femelles présentant des œufs mûrs dans les ovaires, ne relève parmi elles que 25 o/o de paucidentées aptes à la ponte, pour 75 o/o de multidentées. Par rapport à la composition générale de la faune, il ressort que nombre de femelles paucidentées ne sont pas parvenues à la maturité.

De même, dans un groupement de femelles capturées en juillet 1930 dans une étable de la zone stabilisée, on relève 35 o/o d'individus paucidentés pour 65 o/o d'individus à dentition plus élevée. Or la statistique des femelles parvenues à maturité génitale, ne révèle plus parmi elles que 18 o/o de paucidentées, pour 82 o/o de multidentées.

Dans un groupement de femelles capturées en 1928 dans une écurie de la zone instabilisée il est relevé, en juillet, 22 o/o de paucidentées. La statistique des femelles mûres ne donne au contraire que 12,5 o/o de paucidentées. Le même groupement, en 1930, donne 29 o/o de paucidentées, qui parmi les femelles mûres figurent seulement pour 23 o/o. Tous ces faits confirment que dans les faunes évoluant ou ayant évolué vers le type zoophile franc, les individus paucidentés, correspondant au type courant des faunes non différenciées vers la zoophilie, *tendent à être éliminés.* Ils sont appelés à disparaître parce que, concurrencés par les autres, ils se nourrissent plus difficilement et par-

viennent plus difficilement à la ponte. Le graphique (Fig. 7) fait ressortir, en ce qui concerne la possibilité d'alimentation sanguine, la position difficile dans laquelle se trouverait, au point de vue de son alimentation sur les animaux, une faune non différenciée de l'Afrique du Nord, si elle était placée dans les conditions d'exploitation animale rigoureuse d'une de nos faunes zoophiles difffférenciées. Son type d'armement moyen, peu

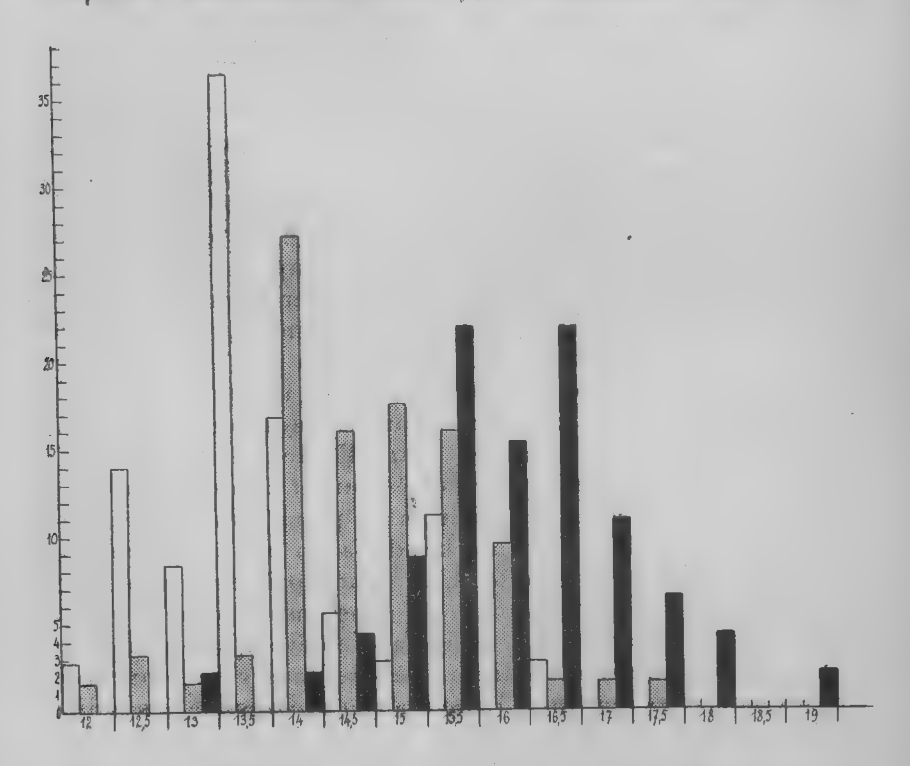


Fig. 7. — Dans ce graphique sont exprimées comparativement côte à côte les proportions relatives des différents types dentaires observés pour deux faunes : l'une à zoophilisme indifférencié du Maroc, l'autre à zoophilisme différencié du marais vendéen.

En blanc : faune du Maroc (Mekedja).

En grisé : faune zoophile *insuffisamment gorgée* ou vide de sang, du marais vendéen.

En noir : faune zoophile *bien gorgée* de la même station.

On voit que la faune non différenciée du Maroc est très éloignée de la puissance dentaire qui permet à la faune zoophile de Vendée l'exploitation facile de la population animale.

développé, la mettrait en infériorité même par rapport aux individus de la faune qui, doués pourtant d'une puissance dentaire

moyenne légèrement supérieure, ne parviennent cependant pas à se gorger de sang d'une manière suffisante.

En résumé, il faut retenir de ces données, qui trouveront sans doute des précisions nouvelles d'années en années, que l'évolution zoophile tend vers la suppression des individus à puissance dentaire faible, individus qui représentent au contraire la grande majorité dans les peuplements anophéliens à zoophilisme indifférencié. Ils tendent à disparaître par concurrence à la fois larvaire et imaginale. Or, ces individus à faible dentition, mal pourvus pour l'exploitation satisfaisante des animaux, surtout du gros bétail, nous avons tendance à les considérer comme les éléments les plus dangereux pour l'homme, dans les faunes zoophiles. Il y a en effet des raisons de penser que ces individus à puissance dentaire médiocre seront plus portés que les autres à assurer leur subsistance aux dépens de l'homme, et surtout à multiplier des prises de sang imparfaites, dans un même local, avant de le quitter pour évacuer leurs œufs.

Les observations que j'ai pu faire sur moi-même, en juillet 1930 plaident dans ce sens. Sur cinq anophèles capturés attaquant l'homme avec insistance, un seul présentait une puissance dentaire supérieure à 15 ; les quatre autres montrèrent tous une dentition peu élevée, comprise entre l'index de 13,5 à 14,5. Trois de ces moustiques paucidentés furent capturés sur moi-même, au cours d'attaques réitérées en plein jour, témoignant ainsi de besoins de sang exacerbés de façon anormale par rapport à la faune environnante. L'un d'eux, pris dans une pièce habitée, avait déjà fait une prise de sang insuffisante et renouvelait son alimentation sans avoir encore développé ses œufs.

Il y aurait donc, en définitive, lieu de penser que toutes les causes naturelles tendant à l'élimination progressive des individus insuffisamment armés, dans les peuplements zoophiles de l'*A. maculipennis,* favorisent le point de vue de l'Antipaludisme ; qu'inversement, au contraire, les circonstances capables de permettre à ces individus un plus large développement au sein des faunes mieux adaptées, réalisent des conditions dangereuses.

Or parmi ces circonstances défavorables, nous envisageons principalement le manque de stabilité dans les conditions générales de l'*équilibre zootrophique*, dans l'étendue et la disposition des surfaces d'eau en particulier. Les localités hydrologiquement mal réglées semblent plus favorables que les autres à la multiplication éventuelle, dans certaines conditions de saison, des formes paucidentées, véritable reliquat de l'évolution zoophile.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 22 JANVIER 1931

PRÉSIDENCE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT

M. le Médecin Colonel AUGE, vice-président d'honneur, assiste à la séance.

Communications

Les groupes sanguins chez les Malgaches de l'Emyrne,

Par A. HERIVAUX et R. RAHOERSON

Nous avons étudié les groupes sanguins des Malgaches de l'Emyrne.

Nous avons fait choix de la méthode de détermination sur lame de BETH-VINCENT : essai indirect des sangs au moyen de sérums standard A et B; lecture macroscopique des résultats. Ce mode d'opérer est des plus simples; il est ordinairement reconnu comme le meilleur.

Très rapidement, l'habitude de manipuler et de « voir » ne permet plus de confusion entre les pseudo-agglutinations et les agglutinations vraies ; le balancement imprimé à la lame d'épreuve accélère et accentue les formations en îlots des hématies incompatibles au lieu que, par son brassage, il homogénéise

les suspensions globulaires et défait les trompeuses apparences de la mise en pile. Aussi, n'avons-nous pas eu recours aux manœuvres de sécurité qu'ont proposées certains auteurs : FALGAIROLLE et KERNBACH notamment (1).

Nous avons classé 273 sangs. Ceux-ci n'ont pas été pris sans discrémination, mais dans chaque cas rapporté aux trois classes sociales du peuple morina : « andriana » ou nobles, « hova » ou roturiers, « mainty » ou noirs.

Voici nos chiffres :

1° ANDRIANA (*61 identifications*)

Groupe AB (I de Moss)	18	0/0
Groupe A (II).	31,66	
Groupe B (III)	16,66	
Groupe O (IV)	35	

Indice biochimique = 1,42.

2° HOVA (*112 identifications*)

Groupe AB	23,21	0/0
Groupe A	26,78	
Groupe B	25,89	
Groupe O	24,10	

Indice biochimique = 1,01.

3° MAINTY (*100 identifications*)

Groupe AB	5	0/0
Groupe A	30	
Groupe B	23	
Groupe O	42	

Indice biochimique = 1,25.

Chacun possède donc sa formule propre. Toutefois, un trait remarquable met complètement à part le « Mainty » et fait, au contraire, un bloc du « Hova » et de l'« Andriana » : la fréquence, chez ces derniers, du groupe AB.

Seule, la particularité des origines « hova-andriana », opposée à l'origine du « noir », semble pouvoir expliquer le fait. Ainsi, outre les caractères somatiques connus : cheveux lisses, œil parfois bridé, tache bleue congénitale signalée par FON-

(1) FALGAIROLLE, *C. R. Soc. Biol.*, 1926 ; KERNBACH, *Ibid.*, 1926.

TOYNONT (1), il faudrait ajouter un autre stigmate trahissant chez les imériniens des deux premières castes, leur métissage mongolique : la grande et rare tendance des allélomorphes A et B à s'associer l'un à l'autre pour donner au groupe 1 de Moss une importance numérique tout à fait exceptionnelle (18 et 23) (2).

Au point de vue médical, ces recherches donnent lieu à quelques remarques :

Chez les Malgaches de l'Emyrne, l'intrication des groupes, traduisant la mesure des incompatibilités sérologiques, ne permet pas de recourir aux transfusions sanguines sans l'essai préalable des sangs. On doit même savoir que les individus mongolisés, si anormalement pourvus du double gène AB — lequel est sans vraie contre-partie chez le « mainty » — sont en principe, vis-à-vis de ce « noir », de mauvais donneurs puisque, en plus de tous les autres facteurs d'incompatibilité rencontrés habituellement, leurs globules rouges seraient agglutinés fatalement une fois sur 6 en moyenne par le sérum, à quelque groupe qu'il appartienne, des imériniens du dernier rang social.

Il n'est pas sans intérêt, non plus, de rappeler que l'apparition et la répartition des groupes de LANDSTEINER obéissent aux lois mendeliennes, en sorte que les formules sérologiques traduisent, dans une certaine mesure, l'hérédité de terrain. Déjà HIRSCHFELD et BROOKMANN ont montré que la sensibilité à la diphtérie, révélée par la réaction de SCHICK, se transmet héréditairement d'une manière superposable, à la transmission des allélomorphes eux-mêmes. Par ces données, ils ont permis d'envisager, sous un jour particulier, la question des prédispo-

(1) FONTOYNONT, Voir en particulier *Bul. Société de l'Internat.* Paris, nov. 1910.

F. trouve la tache sacrée mongolique chez 70 o/o des « andriana », soit à peu près aussi souvent qu'au Japon ; chez 60 o/o des « hova » ; chez 56 o/o des métis à cheveux lisses de hova et de nègres ; chez 40 o/o des anciens esclaves de race très métissée ; il ne la trouve jamais chez les nègres sans métissage.

(2) Cette importance du groupe 1 est remarquable chez certaines races jaunes ou métissées de jaune.

Voici, en effet, à ajouter aux hova-andriana, des peuples mongols ou mongolisés chez lesquels AB est très élevé, égal ou supérieur à 10 :

Japonais	20
Coréens	12,7
Hongrois	12,2
Tatars de Crimée	10,7
Chinois	10

(Tableau de formules séro-anthropologiques donné par DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et KOSSOVITCH, *An. de l'Inst. Past.*, juillet 1930).

sitions pathologiques et sur ce point, il est opportun ici, à Madagascar, où les enquêtes épidémiologiques de G. GIRARD sur l'infection tuberculeuse ont montré l'imprégnation profonde de l'indigène, de mettre en avant les observations de SWIDER et KON confirmées et étendues par DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et KOSSOVITCH (1) :

Les groupes A et surtout AB prédominent chez les bacillaires ; le groupe AB est spécialement en rapport avec les manifestations hémoptoïques — ce groupe AB des andriana et des hova qui offre, en Emyrne, un champ d'action si inattendu et si vaste.

Institut Pasteur de Tananarive.

Note sur une rétention anormale d'un fœtus de vache,

Par MM. P. GEOFFROY et H. POISSON

En procédant à la visite des animaux abattus à l'usine de Soanierana, l'un de nous remarquait, il y a quelques jours, un utérus de vache paraissant gravide et dans lequel à l'incision il eut la surprise de trouver les os d'un fœtus.

Transportée au Laboratoire pour étude, la matrice coupée suivant sa longueur, montrait exclusivement les restes d'un fœtus de 4 mois à 4 mois et demi, ayant subi une destruction par putréfaction de toutes ses parties molles et une macération dans un liquide purulent des pièces du squelette.

Les os du crâne et de la face, placés du côté du col, fortement fracturés, montrent quelle était la place occupée par le fœtus, la tête en avant, les pattes repliées sous l'abdomen.

Dans le fond de l'utérus, on incise deux cavités purulentes où se trouvent enkystés et macérés des os du bassin, du massif métatarsien et des rayons des membres postérieurs.

Ces deux cavités closes du fond de la matrice semblent nous indiquer le mode de réaction de l'organisme à savoir l'enkystement des os du fœtus formant corps étranger dans la corne gauche.

(1) Z. SWIDER, N. KON, *C. R. Soc. Biol.*, 1928, p. 385 ; R. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et N. KOSSOVITCH, *loc. cit.*, p. 142 ; M. FONTOYNONT. La notion de la fréquence du groupe AB chez les tuberculeux pulmonaires sujets aux hémoptisies trouverait confirmation ici ; en effet, j'ai été frappé maintes fois de la fréquence et de l'abondance des hémoptisies chez les Andriana tuberculeux.

La muqueuse de la matrice est fortement épaissie et est le siège d'une suppuration d'odeur infecte de couleur gris jaunâtre, verdâtre par places et de ci de là parsemée de taches hémorragiques.

La région du col est d'un rouge pourpre vif montrant une inflammation intense, des plus nettes.

Pendant longtemps, les produits putrides ont dû être rejetés au dehors par cette voie, entretenant une vaginite.

Cette région est elle-même très indurée et l'on a le sentiment que si l'animal n'avait pas été sacrifié pour la boucherie, l'orifice du col se serait peu à peu fermé; le processus kystique d'isolement des os qui a débuté dans le fond de la matrice aurait été en s'accentuant et aurait définitivement obturé la corne dans laquelle se seraient peut-être résorbés avec le temps les restes squelettiques du fœtus.

Au point de vue étiologique il ne peut être fait aucune hypothèse. S'agit-il d'un traumatisme, d'une mauvaise nutrition de la mère, d'une maladie ? Nous n'en savons absolument rien. Mais il est un fait biologique remarquable : c'est la résistance de l'organisme à une cause d'infection considérable. La vache qui a fourni cette pièce curieuse ne présentait pas de signes de morbidité et l'état de sa chair n'a entraîné aucune saisie.

Dans la littérature professionnelle, nous avons trouvé quelques rares observations rappelées dans l'index bibliographique ci-après.

Laboratoire du Service vétérinaire, Janvier 1931.

Index bibliographique

Saint-Cyr et Violet. — Traité d'obstétrique, 1888, p. 271. Ces auteurs relatent une observation de Figuier (Gestation prolongée au delà de 5 ans chez la vache. *Journal des vétérinaires du Midi*, 1857-p. 148) qui a trouvé une matrice de vache contenant les os d'un fœtus, qui y existait depuis 5 ans sans provoquer d'autres symptômes que ceux d'un écoulement vaginal intermittent et très infect.

Gohier. — Observation sur un fœtus de jument dont tous les os furent trouvés dans une matière purulente que contenait la matrice, *Mémoires et observations sur la médecine et la chirurgie vétérinaire*, 1813, t. 1, p. 34.

Held. — Résorption complète des parties molles d'un veau à terme. *Journal de Lyon*, 1853, p. 41.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. X, f. 4, 31 déc. 1930.
Annali d'Igiene, t. XL, f. 9 et 10, sept. et oct. 1930 et t. XLI, f. 1, janv. 1931.
Archiv für Schiffs..., t. XXXV, f. 3, mars 1931.
Archives de Médecine et de Pharmacie Navales, n° 4, oct.-nov.-déc. 1930.
Australian Veterinary Journal, t. VI, f. 4, décembre 1930.
Bulletin Economique de l'Indochine, novembre 1930 A et B.
Bulletin Médical du Katanga, t. VII, f. 5, 1930.
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n°s 2 et 3, janvier et février 1931 et Annuaire 1931.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VIII, f. 10-11, oct.-nov. 1930.
China Medical Journal, t. XLV, f. 2, février 1931.
Geneeskundig Tijdschrift ..., t. LXXI, f. 2, février 1931.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LVI, f. 2, février 1931.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIV, f. 4, février 1931.
Kenya Medical Journal, t. VII, f. 10, janvier 1931.
Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. VIII, f. 1, janvier 1931.
Nipiologia, t. XVI, f. 3-4, juillet-décembre 1930.
Pediatria, t. XXXIX, f. 4 et 5, février et mars 1931.
Philippine Journal of Science, t. XLIV, f. 1-2, janvier-février 1931.
Review of Applied Entomology, t. XIX, f. 2, février 1931 (A et B).
Revista del Instituto Batteriologico, t. V, f. 8, novembre 1930.
Revista di Malariologia, t. IX, f. 5, sept.-oct. 1930.
Revista Zootécnica, t. XVIII, f. 208, janvier 1931.
Sao Paulo Medico, t. III, f. 8, décembre 1930.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXVIII, f. 2, février 1931.

BROCHURES DIVERSES

Institute for Medical Research Federated Malay States? Brochures de F. E. BYRON, de C. RUSSEL AMIES et Annuel Report 1929.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 15 AVRIL 1931

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de M. SAVAS.

La Société a perdu un de ses membres correspondants étrangers, M. le Professeur SAVAS. M. SAVAS comptait parmi nos collègues de la première heure, il avait été élu en 1908. Professeur à l'Ecole de médecine de l'Université d'Athènes depuis 1900, il y enseignait l'hygiène et la bactériologie. Il a formé tous les hygiénistes de la nouvelle école et a lutté toute sa vie comme Président du Conseil Supérieur Sanitaire pour le développement de l'hygiène. C'est à lui qu'est due la création de presque tous les établissements et institutions d'hygiène ou d'assistance de la Grèce : l'institut public de désinfection, l'hôpital des maladies infectieuses, l'hôpital des enfants, l'institut antirabique, l'institut de vaccine, etc. La ligue antipalustre est son œuvre et celle de notre collègue CARDAMATIS ; il fut le promoteur de la loi relative à la vente de la quinine par l'Etat. L'hygiène scolaire fut l'objet des soins attentifs de notre regretté collègue. Ses ouvrages sur la statistique des maladies hospitalières, du paludisme, des désin-

fections, ses traités didactiques de bactériologie et d'hygiène sont appréciés de tous ceux qui ont bénéficié de son enseignement. Comme bactériologiste, il a joué un rôle non seulement vis-à-vis de ses disciples comme professeur, mais vis-à-vis de la société par ses recherches sur les eaux d'Athènes, par le concours qu'il a apporté à la clinique à l'aide des examens de laboratoire, par l'influence bienfaisante qu'il a exercée sur la santé publique et par la lutte qu'il a menée avec le vaccin contre une épidémie de choléra qui sévissait avec rigueur dans l'armée hellénique en 1913.

Notre regretté collègue fut un savant aimable, aimé et estimé de ses collègues comme de ses disciples. Nous conserverons un pieux respect pour sa mémoire.

Correspondance.

M. KLING adresse ses remerciements à la Société pour sa nomination comme membre associé.

Commission de la maladie du Sommeil.

MM. BOYÉ, JAMOT, M. LEGER, G. MARTIN, F. MESNIL, E. ROUBAUD et SICÉ sont désignés comme membres d'une Commission de la maladie du Sommeil, chargée de préparer un texte à discussion pour une prochaine séance.

Election d'un membre titulaire.

M. L. LAUNOY est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés.

Conférence

Les causes de la cécité en Chine (1),

Par Marcel Leger.

La perte de la vue est certainement le malheur le plus terrible qui puisse arriver à l'être humain. Dans tous les pays du monde les aveugles, incapables très souvent de subvenir le moindrement à leurs besoins sont l'objet de la compassion et de la commisération générales. Les âmes charitables leur viennent en aide de multiples façons; les associations philanthropiques cherchent à atténuer leurs souffrances physiques et morales, en leur assurant l'existence matérielle, et en les éduquant de manière à ce qu'ils ne se croient pas des non-valeurs absolues. Il fallait de plus s'occuper de prévenir la cécité. C'est là le but de la généreuse *Association internationale de prophylaxie de la cécité*, créée il n'y a pas longtemps, et qui se voue à cette œuvre admirable de préservation sociale, sous la présidence du Professeur de Lapersonne.

Les causes de la cécité en Chine ne sont pas différentes, essentiellement, de celles que l'on relève ailleurs. Elles présentent cependant un certain nombre de particularités relevant du pays, des coutumes et mœurs des habitants.

I. — Une première question se pose tout d'abord. *Combien y a-t-il d'aveugles* dans le monde entier? Combien y en a-t-il en Chine?

D'après les renseignements officiels on a dénombré, sur notre globe, 2 millions 1/2 d'aveugles. Le recoupage de constatations partielles, faites par des personnes autorisées, forcent à admettre que ce nombre est très au-dessous de la réalité; il y a sans doute près de 5 millions d'aveugles.

Si l'on ajoute les borgnes et ceux dont l'acuité visuelle totale est très diminuée au point de ne pouvoir accomplir les travaux où les yeux sont nécessaires, on atteint le chiffre de 40 ou 50 millions de sujets, véritables impotents de la vue.

La Chine vient, dans la liste générale des pays, immédiatement après les Indes au point de vue de la fréquence de la cécité.

(1) Conférence faite sous les auspices de l'*Institut des Hautes Etudes Chinoises*, avec projection de deux films cinématographiques : La Vie du Chinois aveugle et Lutte contre les maladies oculaires en Chine des Drs Lossouarn et Kaisin.

En 1920, le *China Continuation Committee* y a dénombré 1 million d'aveugles. HARVEY HOWARD, qui a passé de longues années là-bas et s'est spécialement occupé des maladies oculaires, donne le triste bilan suivant : 500.000 aveugles absolus, 5 millions de borgnes, 15 millions de gens dont la vue est très faible et qui s'attendent à être aveugles au bout de quelques années (*Journal of the Missouri State Medical Association U. S. A.*, mai 1926).

LOSSOUARN, qui dirige depuis 12 ans l'Ecole de médecine du Pei Yang à Tien Tsin, avec une abnégation que n'égalent que sa compétence et sa modestie, reconnaît que les individus se présentant pour des maladies oculaires l'ont toujours emporté de beaucoup en nombre à ses consultations sur ceux souffrant d'affections autres.

Une ligue pour la prévention de la cécité en Chine fut créée dès 1924 à Tien Tsin ; elle tient ses assises à l'Ecole de médecine. D'inspiration française et subventionnée surtout par les Français du Nord de la Chine, elle a déjà beaucoup travaillé. A Tien Tsin, 4 dispensaires ont été ouverts donnant des soins oculaires gratuits, pratiquant la vaccination anti-variolique et les traitements anti-syphilitiques, variole et syphilis étant de grands pourvoyeurs de la cécité. Le plus grand nombre des missions catholiques et protestantes de l'intérieur ont répondu à l'appel de la ligue. Elles ont déjà, dans 25 provinces, 200 dispensaires. Grâce à nos admirables missionnaires, auxquels les médicaments sont fournis gratuitement beaucoup de vues sont sauvées maintenant chaque année. Ils consomment en effet annuellement 100.000 doses de vaccin jennérien et pratiquent 100.000 traitements oculaires.

Avant de passer en revue les diverses maladies qui, en Chine, sont les causes de la perte de la vue, le film qui se déroulera devant vous vous montrera la VIE DU CHINOIS AVEUGLE.

Il a été pris dans les rues de Pékin par les Docteurs LOSSOUARN et KAISIN en 1924. Nos confrères se sont inspirés du livre si documenté de Jean BOUCHOT « Scènes de la vie des Hutungs » (Hutungs signifie en Chinois rues), livre dans lequel est parfaitement décrite la misérable existence du Chinois aveugle. En quelques heures, LOSSOUARN a pu réunir, en parcourant les rues, les nombreux aveugles qui figurent sur l'écran. Ces aveugles, nous dit-il, n'ont pas eu de rôle à étudier ; ils ont fait leurs gestes habituels, et si vous les voyez souvent sourire, c'est que le sourire en Chine n'a pas la même signification qu'en France.

C'est « une grimace d'excuse, un maintien et non point un geste de contentement. Ces malheureux déplorent pour vous l'effet de leur misère ; ils regrettent de vous affliger et par leur sourire vous en demandent pardon ».

II. — *Principales maladies oculaires conduisant à la cécité.*

1. — *Trachome* — Le trachome ou conjonctivite granuleuse est incontestablement la maladie oculaire qui cause le plus de dégâts dans le monde. Il est d'autant plus fréquent que l'hygiène est moins développée et il existe, dit le Dr HENDERSON, Président de l'association de secours aux aveugles dans l'Inde, « une grande ceinture de trachomes », qui s'étend depuis la Chine jusqu'à l'Europe orientale, par les Indes, la Perse, l'Arabie, la Turquie, l'Afrique ; elle « ne s'arrête que devant les barrières élevées par la civilisation ».

Nos camarades de la Marine et des Colonies, qui ont eu depuis 50 ans l'honneur d'être les pionniers de notre civilisation en veillant dans les postes consulaires de la Chine sur la santé de nos compatriotes et de la population autochtone, mettent presque tous en tête de la liste des affections entraînant la cécité, le trachome.

C'est, en 1900, DELAY au Yunnam, BOUFFARD à Tchen-Tou ; c'est, en 1902, REGNAULT à Pékin ; en 1910, FERAY au Yunnam, GUILLEMET à Tchong King ; c'est, en 1911, DUPUY à Canton, TALBOT à Mongtseu ; c'est, en 1918, JOUVEAU-DUBREUIL au Setchouen. Ce dernier, après examen des 1.067 malades des trois formations sanitaires dont il était chargé, a trouvé atteints du mal : à l'hôpital militaire 34 o/o ; au dispensaire gratuit du Pé Men : 44 o/o ; à l'hôpital français, où sont hospitalisés contre remboursement les petits commerçants et les ouvriers aisés : de 0 à 5 ans, 41 o/o ; de 6 à 15 ans, 52 o/o ; de 16 à 50 ans, 45 o/o ; à plus de 50 ans 45 o/o.

D'après notre camarade, les gens de la basse classe ne sont guère atteints dans une proportion plus forte ; cela tient à ce que tout le monde vit à peu près dans le même degré de promiscuité et de mauvaise hygiène.

Les confrères étrangers ont, eux aussi, fait des constatations similaires. Au 2me *Congrès biennal de Médecine Tropicale*, qui s'est tenu à Hong-Kong en 1912, HARSTON donne le pourcentage effrayant de 70 à 90 o/o de trachomateux dans le grand port chinois. A Canton, qui n'en est pas très éloigné, il a vu 700 sujets atteints de trachome sur 1.000 malades traités.

Plus récemment, W. P. LING, du Collège de l'Union Médicale à Pékin, déclare que le trachome atteint 20 à 30 o/o des habitants de la Chine du Sud et 50 à 60 o/o de la Chine du Nord. Il certifie que c'est la maladie de l'œil la plus répandue en Chine.

HOWARD estime également que 30 o/o des Chinois sont atteints de la maladie. « Le trachome, dit-il, cause en Chine de plus grands désastres financiers que les inondations et la famine ».

Ces données cadrent absolument avec celles recueillies dans notre belle possession de l'Indochine.

A Haï-Phong, d'après TALBOT (1914), 70 o/o de ceux qui se présentent aux consultations ophtalmologiques sont des trachomateux, et à Quang Yen 60 o/o.

Des chiffres du même ordre sont relevés par CAZAUX pour le Tonkin en général : 50 à 55 o/o. Les yeux de 11.816 recrues annamites ont été examinés ; 47,76 o/o de ces hommes en pleine force de l'âge étaient des granuleux.

Qu'est-ce que le trachome ? L'apparition sur les conjonctives palpébrales d'un semis de petites granulations de la grosseur d'une tête d'épingle et de teinte blanchâtre. La lésion, dont le germe étiologique n'est pas encore connu avec certitude, est à marche envahissante et elle n'a pas tendance à guérir spontanément. Il se produit, dans les cas aigus, une sécrétion purulente abondante aboutissant à des perforations de la cornée, et, dans les cas chroniques, des cicatrices qui amènent le recouvrement de la conjonctive avec incurvation en dedans des cils (trichiasis) d'où une irritation mécanique qui lèse la cornée. Dans le premier cas, l'œil tout entier peut être perdu par une suppuration généralisée ; dans le deuxième la vision est plus ou moins diminuée, la cornée cessant d'être transparente.

De manière générale, en Chine, la misère, le surpeuplement, le manque d'hygiène des habitations facilitent énormément la dissémination du trachome, qui est avant tout, suivant l'expression de MOTAIS, une « maladie des mains sales et des maisons sales ».

Les suppurations oculaires des trachomateux sont extrêmement contagieuses. La transmission se fait de façon directe : poignées de mains échangées, contacts divers chez les enfants au moment de leurs jeux. Elle s'opère souvent par la fâcheuse habitude qu'ont les mères chinoises d'essuyer les yeux des enfants avec leurs doigts ou leur mouchoir sale. Un autre agent de transmission, d'après LOSSOUARN, est le barbier chinois par suite de certaine coutume locale malheureuse : le barbier après

avoir rasé son client, replie son rasoir et, retournant la paupière, fait un léger massage de la conjonctive avec l'extrémité métallique qui sert à ouvrir le rasoir. Cette extrémité a pu être contaminée par le client précédent ou par le barbier lui-même. Enfin, comme cause de la fréquence du trachome en Chine, il ne faut pas oublier la présence de mouches innombrables dont le rôle dans la transmission est nettement établi.

Comme causes adjuvantes, Delay invoque les maisons enfumées, l'usage d'eau sale pour les ablutions, les attouchements avec les linges souillés. Feray signale la sécheresse du climat, les poussières soulevées par le vent, irritant la conjonctive et occasionnant un prurit que les malades cherchent à apaiser en se frottant les yeux avec un linge plus ou moins propre. Jouveau-Dubreuil incrimine de son côté la serviette commune à toute une famille pour les soins de la toilette. Il fait la remarque que, pour les médecins chinois, le trachome ne constitue pas une entité morbide. L'œil est, d'après eux, en relation avec le poumon ; l'iris avec le foie ; la pupille avec les organes génitaux; les paupières avec la rate et l'estomac. Les lésions de l'œil ne sont que les reflets des maladies de divers organes.

2° *Syphilis.* — La syphilis paraît venir en seconde ligne comme cause de la cécité dans le monde. Dans plusieurs pays occidentaux, 15 o/o des aveugles le sont devenus à la suite de lésions syphilitiques. En Chine, cette proportion est diminuée par suite de l'élévation des cas par trachome ou par xérosis, mais syphilis héréditaire, syphilis acquise interviennent grandement. Pour Lossouarn, la syphilis « choisit les yeux comme champ d'action bien plus qu'en occident » ; c'est, dit-il, « une affection meurtrière, mutilatrice et faisant plus de ravages que les guerres et les inondations ».

Localisation à la cornée. — La cause des kératites interstitielles spécifiques n'étant pas reconnue et le traitement n'étant pas utilisé, les accidents inflammatoires gagnent peu à peu. La cornée s'infiltre, d'où suppression partielle ou complète de la vision; d'autres fois, il y a apposition de germes bactériens surajoutés et il se produit ulcères de la cornée, perforations, abcès, et même panophtalmie. Ces manifestations sont d'autant plus rapides que le sujet est affaibli par ailleurs du fait de paludisme ou d'un parasitisme intestinal intense.

Dans certaines parties de la Chine, les kératites sont surtout fréquentes, à Tchong-King par exemple, d'après Guillemet. La syphilis de la cornée est d'ailleurs répandue dans tout l'Extrême-

Orient et TALBOT au Tonkin estime qu'elle représente 19 o/o des localisations syphilitiques à l'œil.

Localisation à l'iris. — On connaît dans tous les pays la fréquence des iritis chez les syphilitiques non soignés. Au Tonkin, d'après TALBOT, cette localisation représente 47 o/o des accidents spécifiques.

L'iritis amène la cécité ou par occlusion de la pupille ou par apparition d'un glaucome secondaire.

Localisation au fond de l'œil. — Comme en Europe, la syphilis cause en Chine un grand nombre de lésions du fond de l'œil, très graves puisqu'elles aboutissent plus ou moins tardivement à la cécité. Ce sont les scléro-choroïdites postérieures, les rétinites, les névrites optiques. L'atrophie optique, dit LOSSOUARN, « est ici monnaie courante ». « Les arsénobenzols, ajoute-t-il, ont eu une grande vogue dans le pays, mais je crains qu'ils n'aient produit plus de désastres que répandu de bienfaits ».

Cataractes. Glaucomes. — D'autres affections de l'œil, sans être sous la dépendance directe de la syphilis, comptent celle-ci parmi leurs causes prédisposantes. Telles sont la cataracte et le glaucome. La cataracte est loin d'être rare chez les Chinois, comme chez les peuples vieillis avant l'âge à cause de leurs antécédents de syphilis, de paludisme et d'ankylostomiase, maladies entraînant avec elles des troubles intensifs de la nutrition.

Le glaucome, qui d'après une statistique globale produit dans le monde 12 o/o des cécités reconnues, a été signalé par BOUFFARD à Tchen Tou comme étant très fréquent.

3° *Xérosis.* — Il est une curieuse maladie de l'œil, à peu près inconnue en Europe, et qui, en certaines parties de la Chine, fait autant de dégâts du côté de la vision que le trachome. C'est le xérosis ou xérophtalmie ou kératomalacie.

En voici la marche : la conjonctive bulbaire se dessèche suivant le diamètre transversal ; elle s'épaissit, perd son éclat brillant et se recouvre d'une fine écume jaunâtre. Les larmes ne peuvent plus remplir leur fonction d'humidifier constamment la conjonctive, ce qui explique les lésions graves constatées rapidement, par exemple la fonte purulente de l'œil.

Le xérosis est toujours accompagné d'héméralopie, qui est une diminution progressive de la sensibilité de la rétine. Les héméralopes voient normalement pendant la journée mais, dès que le soleil tombe, leur vue s'affaiblit considérablement ou devient nulle, quoique leur pupille soit dilatée à l'extrême.

Le xérosis est l'aboutissant parfois d'une dégénérescence

cicatricielle de la muqueuse sous l'influence de causes locales, mais le plus souvent, elle est sous la dépendance d'un mauvais état général ; sa marche dans ce cas est extrêmement rapide et l'on peut devenir aveugle en quelque semaines.

En Chine, les deux causes interviennent. La première s'observe à la suite de médicaments mis dans l'œil de façon inconsidérée par les médecins chinois. L'abus de la cocaïne, dans le but de soulager la douleur, intervient souvent.

La seconde cause est la plus fréquente et la plus grave. Le xérosis est une avitaminose. Les vitamines sont, on le sait, des substances encore indéterminées chimiquement qui, à doses infinitésimales, sont indispensables à l'accomplissement des phénomènes vitaux, leur absence entraînant des troubles marqués de la nutrition. On connaît un certain nombre de vitamines qu'on désigne sous les termes : A, B, C, D. La vitamine A est incriminée pour produire par son absence la xérophtalmie.

Lossouarn, qui s'est occupé tout spécialement de la question, a montré l'action très nette d'une nourriture déficiente en vitamines A et de locaux d'habitation insuffisamment aérés. Dans la brillante conférence qu'il a faite à l'Institut Prophylactique en octobre 1930, il dit que ce sont les apprentis et les ouvriers d'usine, ne quittant jamais leur fabrique, qui sont les seuls atteints. Leur régime alimentaire est nettement insuffisant ; il est composé de riz et de légumes salés durant tout l'automne et l'hiver, sans aucun légume frais.

Avec son élève de l'école de Médecine de Tien Tsin, Wan Pai Wan, Lossouarn a étudié les conditions matérielles de vie chez ces malheureux. Les mêmes pièces leur servent d'atelier, de réfectoire et de dortoir ; la lumière, l'air, l'aération y sont très insuffisants. Soumis à 10 ou 14 h. de travail par jour, sans repos hebdomadaire, leurs conditions d'hygiène se trouvent ainsi lamentables.

Par ailleurs, dans son travail paru dans la *Presse Médicale* du 9 juin 1926, Lossouarn fournit des chiffres indiquant les dégâts produits. De 95 malades atteints de xérosis, venus en quelques mois à sa clinique de l'Ecole de Médecine, il y avait 9 aveugles, 4 borgnes, 11 ne pouvant absolument plus travailler, 71 ayant des affaiblissements notables ou très prononcés de la vision et susceptibles d'être incapables avant quelques semaines de gagner leur vie.

Des documents statistiques plus récents ont été portés par Lossouarn à la réunion d'octobre 1930, à Bruxelles, de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité. Sur

3.559 malades traités à sa clinique de Tien-Tsin, de mai 1929 à mai 1930, 207 étaient atteints de xérosis, soit 5,81 o/o.

Le xérosis, assez spécial à la Chine, a besoin d'être bien connu, non seulement des médecins, mais aussi des missionnaires, des administrateurs et de tous ceux qui vont là-bas; car, sans perdre de temps, il faut soumettre les malades, dès les premiers symptômes apparus, à une alimentation riche en vitamines et la meilleure est l'alimentation européenne. L'œuf est particulièrement un bon antixérotique et LOSSOUARN estime qu'un œuf par individu et par semaine, introduit dans l'alimentation de ces malheureux ouvriers chinois, tout au moins pendant l'hiver qui est la période d'éclosion de la maladie, préviendrait le terrible xérosis.

Deux faits épidémiologiques sont également intéressants à signaler. 1° Le xérosis, dont l'allure est épidémique, ne se voit guère que pendant l'hiver, de septembre à mai. 2° Les autres maladies, considérées elles aussi par certains comme dues à des avitaminoses, le béribéri et le rachistisme, sont relativement rares en Chine, surtout dans le nord où le xérosis est très fréquent.

4° *Variole.* — La variole a été autrefois dans le monde entier la cause principale de la cécité. Au début du XIXe siècle, un peu partout et surtout en Chine, plus de la moitié des aveugles l'étaient devenus par variole.

Cette question de la variole doit faire l'objet d'une conférence prochaine du Docteur GUSTAVE MARTIN à l'Institut des Hautes Etudes Chinoises. Mon camarade et ami saura rendre passionnant ce sujet intéressant. Je m'en voudrais donc de vous donner à ce propos le moindre détail.

5° *Conjonctivite des nouveau-nés.* — Une autre cause de la cécité en Chine est la conjonctivite des nouveau-nés, presque toujours sous la dépendance de la blennorragie de la mère. La blennorragie n'est peut-être pas beaucoup plus fréquente en Chine qu'en Europe; elle ne pourrait guère l'être puisqu'en fixant à 50 o/o le nombre des porteurs chroniques ou aigus de gonocoques, on ne donne à mon avis qu'un chiffre minimum. Mais en France les accouchements sont généralement pratiqués dans des conditions suffisantes d'antisepsie et la coutume s'est généralisée de mettre tout de suite dans l'œil d'un nouveau-né quelques gouttes de sel d'argent ou de jus de citron. Grâce à cette précaution la conjonctivite blennorragique des enfants est devenue rare. En Chine, hélas, les mêmes précautions ne

sont pas prises. On ne doit donc pas s'étonner de trouver souvent des conjonctivites purulentes à gonocoques, toujours d'une extrême gravité et d'une rapidité effrayante. Au bout de peu de jours, apparaissent les lésions de la cornée qui est vite détruite en partie ou en totalité. L'œil lui-même est envahi par le pus ; il se produit une fonte purulente complète qui entraîne une cécité absolue, car les deux yeux sont presque toujours infectés.

6° *Infection de l'œil secondaire à des affections bénignes.* — Plus que dans tout autre pays sans doute on assiste en Chine à des infections bactériennes secondaires de l'œil et, la chose est malheureuse à dire, le Chinois est le propre artisan de son malheur. Ecoutez ce qu'a écrit LOSSOUARN, qu'il faut encore une fois citer : « Que fait le Chinois souffrant de l'œil ? Tout d'abord la recherche, avec l'ongle ou un coin de chiffon, du grain de poussière qui semble irriter l'œil. Puis, le résultat n'étant pas atteint, un membre de la famille ou le contremaître dans les usines pousse plus loin son investigation. A partir de ce moment l'œil est compromis. Aperçoit-il une lésion sur la conjonctive ou la cornée ? Il pense avoir découvert la cause du mal, et avec le premier objet qui lui tombe sous la main, un fetu de paille, l'épingle du chignon — si utile pour les démangeaisons du cuir chevelu, le curage des oreilles et des dents —, il frictionne, il pique le point suspect. L'épingle à cheveux, une mèche de lampe servent ensuite à introduire les médicaments ».

7° *Accidents du travail.* — En Europe, les accidents du travail s'inscrivent avec une proportion accrue parmi les causes de la cécité uni ou bi-latérale, malgré les perfectionnements de l'outillage moderne et les mesures de protection en usage dans la plupart des grandes usines. Récemment, dans la *Revue d'Informations de la Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge*, le professeur de LAPERSONNE attira l'attention tout particulièrement sur la nécessité de la protection des yeux à l'usine.

En Chine, les lésions de l'œil par accidents du travail, si elles s'accroissent progressivement, n'ont pas encore atteint le haut chiffre relevé dans les pays occidentaux. Elles n'en existent pas moins, et les suites éloignées sont d'autant plus graves qu'il y a absence de soins médicaux immédiats et que les Chinois ont la mauvaise habitude de confier à n'importe qui le soin de chercher à enlever de l'œil ce qui les gêne, qu'il s'agisse ou non d'un corps étranger introduit.

Le film de LOSSOUARN sur la FRÉQUENCE DES MALADIES OCULAIRES EN CHINE vous montrera la plupart des affections dont je viens de vous parler.

III. — *Proportion relative des diverses causes de la cécité en Chine.*

Maintenant que nous avons passé en revue les différentes causes intervenant, en Chine, pour produire la cécité ou une faiblesse extrême de la vision, permanente et irrémédiable, rapportons deux statistiques récentes, recueillies là-bas.

W. P. LING, du Collège de l'Union Médicale de Pékin, a produit il y a 5 ou 6 ans, les chiffres suivants, concernant 1.038 aveugles examinés.

Chez 278, la cause de la cécité n'a pas été établie; des 760 restants sont aveugles :

398 par trachome, soit 52 o/o,
83 par cataracte, soit 11 o/o,
76 par syphilis, soit 10 o/o,
73 par glaucome, 9,5 o/o,
48 par infections microbiennes diverses, 6,5 o/o,
4 par kératomalacie, 0,52 o/o,
38 par autres causes, 5,5 o/o,

La statistique de CHANG est plus récente (*The China medical Journal*, nov. 1930). Elle s'appuie sur l'examen de 336 aveugles, vus de mai 1928 à avril 1929 au Collège Hospital de Peiting. Elle rappelle celle de LING, à cette différence près qu'il y a un très grand nombre de xérosis, dus peut-être, pense l'auteur, aux conditions créées par les guerres civiles.

Les 336 aveugles provenaient d'un lot de 3.279 malades hospitalisés pour lésions des yeux.

CHANG a trouvé aveugles :

34,5 o/o par xérosis,
14 o/o par trachome,
8,9 par glaucome,
5 par syphilis,
5 par cataracte,
5 par blennorragie oculaire,
4,2 par traumatisme,
2,7 par tuberculose
0,3 par variole,
18,9 par cause indéterminée,

On conçoit fort bien que dans un pays immense comme l'est la République Chinoise, plus grand et plus peuplé que l'Europe entière, dont la superficie dépasse onze millions de km², et qui a plus de 450 millions d'habitants, il y ait de forts écarts dans les chiffres fournis par les statistiques suivant les provinces considérées.

Les proportions relatives des diverses causes intervenant en Chine pour produire la cécité sont d'ailleurs secondaires ; ce qu'il y a de capital c'est de savoir combien encore est fréquente là-bas la cécité, c'est de pouvoir intervenir pour faire cesser cette calamité.

Là est le but que poursuit l'*Association Internationale pour la prophylaxie de la cécité*, qui a été créée en septembre 1929. Un appel mondial a été lancé par l'éminent secrétaire général de l'œuvre, le Docteur Humbert. Il importe, dit-il de « stimuler, relier, soutenir toutes les bonnes volontés pour arriver à des résultats rapides et concrets dans la prophylaxie de toutes les maladies, de tous les accidents évitables, qui mènent à la cécité ». Le Président, le Professeur de Lapersonne, avec sa science approfondie de l'ophtalmologie et son âme d'apôtre, s'efforce de résoudre le problème difficile qui est posé. Des associations secondaires ont été instituées dans tous les pays ; celle de la Chine a trouvé en mon ami Lossouarn, un délégué actif et dévoué, qui n'épargne ni son temps ni sa peine pour accomplir sa tâche. J'adresse mes respectueux hommages au Professeur de Lapersonne et mon affectueux souvenir au Docteur Lossouarn.

Communications

Les dangers de l'abus des arsénobenzènes dans les colonies françaises

Par R. THIROUX.

Je viens de recevoir du médecin-colonel AUGÉ qui m'a succédé à la direction du Service de santé de Madagascar un dossier complet, d'où il ressort qu'un haut fonctionnaire de l'administration a protesté contre le fait que certains postes visités lors de ses tournées manquaient d'arsenobenzènes.

Ainsi que le fait remarquer le médecin-colonel AUGÉ on doit estimer dangereux de laisser aux mains de médecins et surtout d'infirmiers indigènes de grandes quantités d'arsénobenzol dans des postes où aucune séro-réaction ne peut être pratiquée. Si les arsenobenzols blanchissent rapidement les accidents syphilitiques, ils ont l'inconvénient chez les vieux syphilitiques traités insuffisamment de faire monter la courbe de la séro-réaction. C'est ce que VERNES désigne sous le nom de provocation.

Il ne s'agit pas dans nos colonies de donner satisfaction sans discernement à nos malades indigènes en les blanchissant, car chez ces malades qui suivent assez irrégulièrement le traitement et qui disparaissent souvent dès blanchiment obtenu nous pourrions être douloureusement surpris de voir, d'ici quelques années, augmenter le nombre des cas de paralysie générale et de tabès. La multiplication des centres prophylactiques bien outillés se manifeste de plus en plus urgente dans nos colonies.

MARCEL LEGER. — Notre excellent collègue qui a une connaissance approfondie des choses coloniales, le médecin général THIROUX, pose une question qui mérite la plus sérieuse attention.

Il est de toute certitude que les arsénobenzènes sont, si j'ose dire, une arme de propagande médicale excellente dans les milieux coloniaux, qu'il s'agisse de Noirs africains ou de Jaunes asiatiques. Le médicament a une action extrêmement rapide de « blanchiment », suivant l'expression consacrée, des lésions de la peau et des muqueuses sous la dépendance du tréponème.

Mais c'est une arme à double tranchant, les germes infectieux qu'il n'a pas détruits, il les surexcite.

Contre le Pian, l'emploi des arsénobenzènes est donc très légitime, puisque *Treponema pertenue* est facile à atteindre et à anéantir par un nombre très restreint d'injections médicamenteuses.

Mais il n'en est pas de même pour la syphilis. *Treponema pallidum* est d'une résistance particulière aux médicaments, peut-être parce qu'il se réfugie dans des centres de résistance où il est à l'abri des produits destinés à le détruire. Les arsénobenzènes du type 606 et 914 sont certes d'excellents tréponémicides, mais ils doivent être donnés à doses suffisantes et un contrôle multiplié de leur efficacité doit être fait, car parfois leur action est nulle. Ce contrôle est d'autant plus utile que parfois, au bout d'un certain nombre d'injections, l'action s'use et cesse.

Il est, en outre, un fait sur lequel A. VERNES a appelé l'attention depuis fort longtemps. Beaucoup des sujets, ayant reçu des courtes séries discontinues d'arsénobenzènes, font ultérieurement des accidents nerveux et cérébraux et sont parfois conduits comme par la main à la plus terrible des complications de la syphilis : la paralysie générale.

La question soulevée par M. THIROUX est donc, je le répète, extrêmement importante. Il y a beaucoup de documents à ajouter à ceux qu'il a apportés. Je me permettrai, si vous n'y voyez pas d'inconvénients, de revenir sur le sujet lors de la prochaine séance de notre Société.

La dysenterie bacillaire à Brazzaville pendant l'année 1930,

Par M. VAUCEL et R. BOISSEAU.

La dysenterie bacillaire constatée en 1929 à Brazzaville, sous forme de cas sporadiques (1), s'est manifestée en 1930, avec les mêmes caractères, sans jamais revêtir l'allure épidémique fréquente de cette affection.

A. *Coprocultures.* — Presque tous les malades, qui ont présenté à l'hôpital les symptômes cliniques de l'affection ayant motivé la coproculture, faisaient partie de détachements de travailleurs destinés à la construction du chemin de fer Congo-Océan.

(1) SICÉ et BOISSEAU. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIII, p. 386.

Une infime minorité de cas positifs a été constatée chez les indigènes habitant Brazzaville, et très probablement parce que ces derniers ne font pas l'objet de visites médicales et d'hospitalisation aussi régulières.

Au total, 112 coprocultures ont été pratiquées au cours de l'année 1930. Un seul germe a été isolé par malade, les ensemencements fournissant *B. coli*, *proteus*, pyocyanique... étant considérés comme négatifs.

Européens				Indigènes							
Coprocultures	Positives	Shiga	Hiss	Coprocultures	Positives	Shiga	Hiss	Flexner	Strong	Schmitz	Pseu-dodys.
12	9 (75 0/0)	2 (22,2 0/0)	7 (77,7 0/0)	100	77	36 (46,7 0/0)	29 (37,5 0/0)	4 (5,1 0/0)	2 (2,5 0/0)	3 (3,8 0/0)	3 (3,8 0/0)

Soit pour les 112 coprocultures :

Résultats positifs : 76 0/0 { B. de Shiga 44,1 0/0
B. dysentériques atoxiques . . 55,9 0/0

Action biochimique des bacilles identifiés. — Tous les bacilles dysentériques isolés des selles ont été identifiés par leurs propriétés biochimiques et indoligènes.

Il faut noter seulement l'attaque très lente de la glycérine par le B. SHIGA. Le fait a été signalé par WALKER au Congo Belge (1).

La constance des réactions de fermentation a été la règle pour chaque souche isolée.

Réactions d'agglutination. — L'identification des souches a été confirmée par les réactions d'agglutination en présence de sérum anti (procédé macroscopique-dilutions de 1/50 à 1/1000).

La spécificité de ces réactions a été absolue avec les souches récemment isolées. Dans ces conditions, le sérum de lapin anti-SHIGA n'a jamais agglutiné les bacilles de FLEXNER et de HISS. Il en fut de même pour les souches de B. SCHMITZ et B. STRONG.

Action pathogène expérimentale. — Sept souches de B. SHIGA ont été inoculées au lapin avec les résultats suivants.

(1) WALKER, *Annales Société belge de médecine tropicale*, juin 1930, p. 581.

Inoculation sous-cutanée	Poids de l'animal	Paralysie	Mort	Lésions gros intestin
1/4 cm³	1 kg. 500	3e jour	0	0
1 cm³	1 kg. 400	48e h.	54e h.	0
1 cm³	1 kg. 800	4e jour	5e jour	+
2 cm³	1 kg. 500	0	48e h.	+
2 cm³	2 kg.	48e h.	60e h.	+
3 cm³	2 kg.	0	48e h.	+
3 cm³	2 kg. 180	48e h.	51e h.	+

Deux de ces souches, qui se sont révélées ainsi très virulentes pour le lapin, avaient été isolées des selles de malades ne présentant qu'un syndrome dysentérique bénin, avec parfaite conservation de l'état général. Seul, le caractère nettement dysentériforme des selles, réduites d'ailleurs à 3 ou 4 par jour, empêchait de considérer de tels individus comme des porteurs sains de germes.

L'endémie doit toucher ainsi de nombreux malades qui ne font l'objet d'aucune visite médicale.

Le bacille de HISS (1 fois), le bacille de STRONG (1 fois), le bacille de SCHMITZ (2 fois) sont restés sans action sur l'animal.

Toxine dysentérique. — En partant de bacilles dysentériques isolés à Brazzaville, nous avons obtenu une toxine active, selon la technique de DUMAS (1), tuant le lapin en 4 jours à la dose de 1 cc. d'une dilution à 1/25.

La toxine dysentérique, formolée à raison de 6 cc. de formaldéhyde par litre, est employée pour l'immunisation des travailleurs du chemin de fer Congo-Océan.

Cette production de toxine dysentérique est assez irrégulière, toutes choses égales par ailleurs. Certains échantillons produisent seulement chez l'animal une paralysie accompagnée de diarrhée, d'une durée de 4 à 5 jours, sans amener la mort.

Un lapin, préparé avec une bonne toxine formolée (1/2 cc. et 1 cc. à 8 jours d'intervalle), supporte l'inoculation sous-cutanée de 4 doses mortelles de culture en bouillon de B. SHIGA.

Bacilles pseudo-dysentériques. — A trois reprises, au cours de l'année, des bacilles immobiles, Gram-négatifs et ne faisant pas virer le lactose sur boîte de PETRI, ont été ensemencés sur les différents milieux sucrés, pour identification.

Les réactions biochimiques n'ont pas permis de rattacher ces bacilles à un type déjà classé. Les 3 souches produisaient de l'indol et n'étaient pas agglutinées par le sérum anti-SHIGA.

(1) DUMAS, RAMAR et SAID BILAL. *Ann. Inst. Pasteur*, 1926, p. 134.

Un malade porteur d'un de ces bacilles pseudo-dysentériques est décédé.

Il est vraisemblable qu'il s'agissait de dysenteries bacillaires vraies, mais ayant fait l'objet de coprocultures tardives ne permettant plus d'isoler le bacille dysentérique légitime, responsable.

B. *Séro-diagnostics.* — 59 réactions de séro-agglutination pour le diagnostic de la dysenterie bacillaire ont été pratiquées.

Huit de ces réactions concernaient des sujets sains ayant été vaccinés par l'anatoxine dysentérique de DUMAS (2 cc. 1/2 en 3 injections) et furent négatives, confirmant ainsi les conclusions de l'auteur de la toxine formolée.

Les 51 autres réactions, demandées pour des malades hospitalisés après le premier septénaire de leur affection, fournirent 28 résultats positifs, soit 54, 9 o/o.

	Agglutination au					Total
	1/50	1/100	1/250	1/500	1/1000	
Sérum anti-Shiga . . .	5	6	7	4	3	25
Sérum anti-Hiss. . . .					2	2
Sérum anti-Flexner. . .						1
Total.						28

Les séro-agglutinations inférieures à 1/1000e en présence des sérums anti-HISS et anti-FLEXNER ont été négligées.

Deux malades, dont les coprocultures avaient permis d'identifier, au début de la maladie, le bacille de SCHMITZ et le bacille de HISS ont fait l'objet d'un séro-diagnostic plus tardif, à cause de la gravité de leur affection.

Les deux sérums agglutinaient le B. SHIGA. L'un des malades (B. de HISS à la coproculture) est décédé.

Ces faits prouvent qu'un même individu atteint de dysenterie bacillaire peut héberger plusieurs germes, le seul B. de SHIGA, manifestant sa présence dans le sérum par la production d'anticorps, pouvant être considéré comme vraiment pathogène.

C. *Renseignements cliniques* (fournis par l'hôpital général de Brazzaville). — 64 malades hospitalisés à l'hôpital dans le service des dysenteriques d'avril à décembre 1930 ont fait l'objet d'un diagnostic précis grâce aux examens de laboratoire.

	Cas	Décédés	Pourcentage
Dysenterie à B. de Shiga . . .	39	12	30,7 o/o
Dysenterie à B. atoxiques { Strong . . . . Flexner . . . Hiss. . . . . Pseudo-dys. . .	25	4	16 o/o
	64	16	25 o/o

Le pourcentage des décès (16 o/o) fourni par les malades porteurs de B. atoxiques est exactement superposable à celui résultant de l'hospitalisation pour dysenterie d'étiologie variée (amibiase, parasitisme intestinal) et compliquée souvent d'affection intercurrente. En effet, sur un total de 367 malades hospitalisés dans le service des dysentériques, pendant la même période de l'année, on note 60 décès soit 16,3 o/o.

La mortalité due à la dysenterie à B. Shiga atteint presque le double de ce pourcentage.

Aucun décès n'est survenu en 1930 chez les Européens, atteints de B. Shiga, traités généralement de façon précoce par la sérothérapie.

Mais, sur les 12 malades indigènes de l'hôpital décédés de dysenterie à B. Shiga, 2 seulement avaient reçu du sérum en temps utile, soit une mortalité de 83 o/o chez les individus non traités spécifiquement.

Au contraire sur les 25 malades porteurs de B. atoxiques, 21 guérirent dont 16 sans traitement sérothérapique, soit 76 o/o de guérisons avec la seule médication symptomatique.

Il ressort nettement de ces chiffres que le laboratoire, en précisant le diagnostic de l'affection, donne des indications précieuses pour l'application du traitement.

En résumé, la dysenterie bacillaire s'est présentée en 1930 à Brazzaville avec les mêmes caractères qu'en Europe, considérée au point de vue des propriétés biochimiques des bacilles, de leur agglutinabilité et aussi de leur pouvoir toxique.

La mortalité due au B. Shiga légitime les efforts qui sont actuellement tentés pour vacciner les travailleurs au moyen de la toxine Shiga formolée. De juillet à décembre 1930, sur 11 travailleurs atteints de B. Shiga, un seul avait été vacciné, et a fait une affection légère. Ces chiffres ne sont qu'une première indication des bénéfices que l'on peut attendre de la vaccination antidysentérique.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Contribution à l'étude d'un test thermique de guérison clinique de la lèpre,

Par J. TISSEUIL

Pour l'étude de la lèpre on ne paraît pas attacher à la température la même importance que pour celle de la tuberculose. La lèpre est surtout considérée comme une maladie cutanée, et dans les maladies de peau le thermomètre n'est guère utilisé.

Marcel LEGER a insisté sur la valeur diagnostique d'une température sub-fébrile avant l'apparition des symptômes lépreux, et, pendant toute l'évolution de la maladie, sur le degré thermométrique qui oscille autour de 37°, plus au-dessus qu'au-dessous, en dehors des poussées aiguës.

Mais il ne semble pas qu'on ait encore, sauf erreur, utilisé l'indication que donne le thermomètre pour la confirmation de la guérison clinique, quand les symptômes cutanés ont disparu.

Voici un malade, chez qui la température prise dans un autre but, oscille de 36°6 à 37°3, même lorsque tout symptôme cutané a disparu.

OBSERVATION I. — D..., homme métis, âgé de 40 ans.

Le 30 avril 1928 il présente les symptômes suivants qui ne dateraient que d'un mois, bien qu'il ait éprouvé des douleurs rhumatoïdes quelque temps auparavant ; le visage un peu boursouflé ; lobules des oreilles très épaissis surtout le droit ; deux taches infiltrées rouges de la nuque ; quelques taches de la largeur d'une pièce de 5 francs environ, siégeant à la face postérieure des avant-bras et sur le dos ; mains infiltrées.

Mucus nasal : Négatif.

Biopsie de la peau du coude gauche : Très rares bacilles.

7 septembre 1929. — Frottis prélevés. Peau angle axillaire postérieur gauche = 0. Mucus nasal = 0.

Excellent état général. Tous les signes ont disparu, sauf au lobule de l'oreille droite qui est un peu long et flétri.

La courbe de la température prise dans le creux axillaire oscille entre 36°9 et 37°4 du 21 au 30 avril 1929. Du 13 au 22 août 1929 elle ne dépasse pas 37° le soir et reste au-dessous entre 36°6 et 36°8 le matin.

Pendant toute la période de traitement, les injections d'hyrganol n'ont pas eu une influence bien notable sur la courbe et ce malade a été considéré comme guéri même avec cette température anormale.

Dans la suite, il a paru utile de contrôler la guérison par le thermomètre chez deux malades suffisamment améliorés pour être mis en observation en vue de leur sortie du Sanatorium.

OBSERVATION II. — L. ., H..., âgé de 56 ans.

25 septembre 1925. — Le début remonterait à un an. En Calédonie depuis 33 ans. A toujours travaillé sur les chantiers. Père de 7 enfants.

Sensibilité atténuée au niveau des taches. Anesthésie totale de toute la région du pied jusqu'au milieu du mollet.

Dépilation sourcilière marquée.

Sur la région sourcilière, le thorax, le dos, les lombes, les fesses et la face postérieure des avant-bras taches jambonnées à derme infiltré ; sur les pieds et la face postérieure des jambes taches violacées anesthésiques. Mains légèrement cyanosées. Pieds violacés. Cubital droit + et douloureux.

Mucus nasal = 0 bacille de Hansen ; Peau (pied droit) : bacille de Hansen nombreux en globi.

7 juillet 1930. — Face un peu bouffie et flétrie. Pas de sourcils. Pieds et mains peu cyanosées. Cubitaux 0. Infiltration, semble-t-il, irrégulière de la face postérieure des avant-bras. Petits nodules fibreux avant-bras droit.

Biopsie au niveau de ces nodules = 0 bacille de Hansen.

Premier examen négatif.

La courbe du 30 mai au 14 juin 1930 reste, sauf un jour où elle atteint 37°6 le soir, au-dessous de 37°. Il en est de même du 24 octobre au 6 novembre de la même année avec 3 montées le soir à 37°4.

OBSERVATION III. — T..., classé lépreux le 10 juillet 1922.

18 septembre 1924. — Actuellement il présente tous les signes de lèpre nerveuse : coloration violacée rouge du visage avec infiltration peu accentuée du nez et des oreilles. Taches maculeuses café au lait sur tout le tronc en avant et en arrière. Hypertrophie des deux cubitaux au coude avec commencement d'atrophie de l'éminence hypothénar des deux mains. Le malade dit avoir ressenti pendant les derniers mois de vives douleurs dans les deux avant-bras avec impossibilité de travailler et sensations de brûlures. Pieds infiltrés avec sensibilité diminuée.

Examen microscopique :

Dans un frottis quelques rares bacilles acido-résistants. Le second fourmille de bacilles de Hansen isolés et en globis.

14 juin 1930. — Très bon état général. Rien au cubital gauche. Cubital droit induré. Mains cyanosées surtout la gauche. Infiltration des coudes violacée, ulcérée du côté gauche. Le malade explique l'origine de cet ulcère par une chute. De même, à un examen antérieur il expliquait un autre ulcère de cette région par l'accoudement répété en jouant aux cartes.

Les pieds sont très cyanosés, surtout en cette saison froide ; la peau est parcheminée. Troubles circulatoires du dos ; l'empreinte des doigts persiste plus longtemps du côté droit que du gauche. Très bon état général. Aucune réaction aux injections d'hyrganol.

Biopsie de la peau de l'avant-bras gauche. Très rares petits bâtonnets tout petits, très grêles dont il est impossible d'affirmer la nature.

Frottis négatifs.

Chez ce malade voici deux courbes prises à de longs intervalles en 1928 alors que les frottis de peau contenaient des bacilles, et en 1930 alors qu'ils étaient négatifs.

Ces températures ont été prises par le malade lui-même ce qui doit faire craindre une certaine insuffisance de précision. Une troisième courbe prise en novembre 1930, alors qu'il va être mis exeat, et cette fois, relevée sous contrôle, offre des montées plus accentuées le soir.

Alors que la courbe reste au-dessous de 37° du 21 mai au 6 juillet 1930, on relève des ascensions vespérales quotidiennes de 37°4 à 37°6 en novembre de la même année.

CONCLUSIONS

Chez ces trois lépreux dont les symptômes apparents ont disparu ou ne semblent être que des séquelles, la recherche de la température révèle quelques graves irrégularités sans cause appréciable. Leur état général est excellent, et ils n'ont point de lésions tuberculeuses décelables.

Nous pensons que les températures anormales doivent être mises au compte de la lèpre, insuffisamment éteinte. Chez les lépreux où le microscope est muet, les troubles thermiques subsistent. Il nous semble utile de poursuivre cette étude.

De plus nombreuses observations permettraient de tirer une conclusion plus solide. Ils indiquent probablement que la guérison n'est pas bien profonde et que la disparition des symptômes cutanés ne sera pas de longue durée.

Travail de l'Institut « Gaston Bourret ». Nouméa.

Quelques complications rares au cours de la peste bubonique (Alger 1930),

Par MM. G. LEMAIRE et E. BARDENAT.

Les faits que nous relatons plus loin n'ont été observés que dans les formes graves de peste bubonique. Ces accidents sont imputables, les uns à la toxicité du sérum employé à doses massives, les autres aux localisations particulières du bacille de YERSIN. On peut leur trouver un lien commun dans la virulence originelle du bacille pesteux. Mais ces observations prennent surtout leur intérêt d'un examen comparatif; elles se complètent mutuellement. C'est pourquoi, bien qu'en apparence disparates, nous avons pensé qu'il valait mieux les présenter ensemble, afin d'en rendre l'interprétation plus commode et plus claire.

Complications pulmonaires. — Les complications que nous avons en vue sont celles qui se manifestent extérieurement par une expectoration sanglante à une époque relativement précoce de la maladie. Elles s'observent dans certains cas de peste bubonique de forme grave, en cours de traitement, c'est-à-dire avant que la défervescence soit nettement amorcée,

Il n'est par conséquent question ici ni des complications pulmonaires observées chez les buboniques réinfectés ou surinfectés (par voisinage d'une peste pneumonique), ni de l'expectoration de l'œdème pulmonaire de la phase terminale et parfois brutale des formes septicémiques observées chez des porteurs de bubons.

L'expectoration sanglante, au cours de la peste bubonique, implique il est vrai, une gravité particulière et traduit une insuffisance des barrières lymphatiques ; mais elle ne correspond pas de façon constante à ce que l'on est convenu d'appeler la forme septicémique. La localisation sur le poumon peut être limitée en raison du nombre relativement peu élevé des bacilles charriés par le sang, et cette rareté peut être conditionnée d'autre part par le traitement sérothérapique.

Il n'en est pas moins vrai que chez des malades traités en temps utile, cliniquement atteints de la forme bubonique banale, on voit apparaître quelquefois de petites expuitions sanglantes chargées de bacilles, relevant semble-t-il de lésions inflammatoires localisées à de petits territoires pulmonaires dans lesquels les phénomènes congestifs sont plus apparents que ceux de l'alvéolite.

Les crachats sont petits, collants, franchement hémoptoïques ou noirâtres, peu nombreux. Ils sont donc ici bien différents de l'expectoration abondante, gris-rosée et fluide de la pneumonie pesteuse. Leur apparition n'implique pas un pronostic fatal comme celui de la forme pneumonique sous nos climats.

Nous avons observé plusieurs cas qui ont guéri de façon normale, après avoir présenté pendant un ou deux jours des râles discrets localisés aux bases et de petits crachats sanglants. En d'autres termes, l'expectoration sanglante ne constitue qu'un élément épisodique au cours de la peste bubonique, dont la gravité relève uniquement de la virulence originelle du bacille de Yersin, et si l'emploi judicieux du sérum est incapable d'empêcher certaines localisations sur le poumon, du moins l'aspect et la coloration de l'expectoration nous paraissent-elles susceptibles de permettre une différenciation positive entre la forme pneumonique vraie et les localisations partielles du bacille pesteux sur le poumon au cours de la peste bubonique.

Complications du bubon. — Il n'est pas rare que le ramollissement et la suppuration du bubon nécessitent une intervention, ponction ou incision avec drainage. Mais il arrive parfois que l'on prend pour une collection ce qui n'est en réalité qu'un décollement enveloppant la masse ganglionnaire frappée de nécrose. A l'ouverture, on n'obtient qu'une sérosité louche,

grisâtre, et l'on aperçoit au fond de l'incision une masse caséifiée grisâtre ou même noirâtre, de mauvais aspect, adhérente aux plans sous-jacents.

Le motif de l'intervention est presque toujours une poussée de température que l'on a tendance à rapporter à la suppuration, aux infections secondaires, et l'on est surpris les jours suivants de voir que la fièvre persiste et que l'aspect gangréneux s'étend aux bords mêmes de l'incision. On n'observe ni œdème, ni sphacèle autour de la plaie. Les tissus sont comme sidérés; ils suintent à peine. C'est en somme une sorte d'escharre. Dans les cas favorables, l'élimination du ganglion se fait progressivement, mais les décollements sont étendus et la plaie ne bourgeonne pas. Elle se comble très lentement par une sorte de rétraction cicatricielle.

Les choses se passent généralement de la façon suivante : Le malade se présente avec les symptômes d'une forme sévère, et de fortes doses de sérum sont administrées. Celui-ci manifeste son heureuse influence par une défervescence qui s'amorce franchement.

La pseudo-collection a été incisée vers le 8e jour dans le but de hâter la disparition des phénomènes généraux ; mais aux environs du 10e jour, la fièvre se rallume en même temps que se déclanchent les accidents de la maladie sérique.

Le bubon, la plaie, au lieu de prendre bonne tournure, prennent l'aspect que nous avons décrit. En outre, le malade tombe dans une grande adynamie, dans un état de torpeur qui progressera jusqu'à la mort. Entre temps, on voit apparaître des eschares noires et étendues ; d'autres accidents peuvent encore être observés (du côté des yeux, v. chapitre suivant). Il en a été ainsi chez deux de nos malades, un adulte robuste de 31 ans et une fillette de 9 ans, qui avaient respectivement reçu, dans l'espace de six jours, le premier 1.850 cm^3, la seconde 450 cm^3 de sérum antipesteux, et qui sont morts, le premier au 40e jour, la seconde au 17e jour de leur maladie.

Lorsque chez un bubonique on a constaté une bonne défervescence, on n'est guère inquiet de voir la fièvre se rallumer quelques jours après, au moment de l'éruption sérique. Mais on commence à le devenir lorsque la température se maintient élevée pendant une période anormale, dépassant les poussées urticariennes de plusieurs jours, et que l'état général s'aggrave.

La persistance anormale de la fièvre pose alors un problème thérapeutique assez angoissant. S'agit-il d'une reprise de l'infection, d'une septicémie secondaire ? Dans le cas de complications pulmonaires, on trouvait dans le crachoir des raisons

suffisantes et un guide certain pour la continuation du sérum. Ici on ne trouve pas de bacilles dans la sérosité louche du bubon et l'hémoculture ne peut pas être toujours faite dans de bonnes conditions; ses résultats ne sont pas immédiats; il faudrait pouvoir les attendre pour prendre une décision.

L'examen comparatif de la feuille de température d'un autre malade ayant reçu les mêmes doses du sérum (1.850 cm³) mais qui a guéri, nous apporte quelques lumières. Après la reprise de la fièvre sérique, la température s'est maintenue pendant plus de 10 jours en plateau, aux environs de 40°; puis la défervescence s'est accusée franchement au 21e jour de la maladie. Dans ces conditions, il n'est pas possible de parler de surinfection ou de septicémie, puisque le malade a guéri sans qu'on lui ait administré de nouvelles doses de sérum.

Les seules différences qui permettent de porter un pronostic favorable en pareil cas, sont : l'absence d'eschares, l'état passager de la torpeur et la bonne tenue du pouls.

Les cas favorables nous indiquent de façon suffisamment nette que l'évolution prolongée de la température après reprise, peut être mise sur le compte de la maladie sérique.

Les effets toxiques du sérum antipesteux sont probablement dus à son mode de préparation (c'est un sérum antimicrobien); nous les avons observés avec des doses de 1.850 cm³ chez l'adulte et de 450 cm³ chez une fillette de 9 ans.

Ils se traduisent par une sorte de sidération de tous les tissus, eschares et sphacèle au niveau des téguments, paralysie du pouvoir phagocytaire, déchéance des éléments nobles du système nerveux.

Avertis par les exemples que nous venons de citer, nous estimons que la dose toxique qui peut compromettre l'existence oscille entre 1.200 et 1.500 pour un adulte robuste.

Comme on n'est jamais sûr, en présence de formes sévères de peste bubonique, qu'on puisse guérir les malades par l'emploi large du sérum, il est permis d'hésiter grandement sur les doses limites, et l'on est en droit d'invoquer en cas d'insuccès, une virulence exceptionnelle du bacille de Yersin échappant à la fois aux moyens défensifs naturels et à l'action du sérum.

Complications oculaires. — Alors même que le système lymphatique s'est bien défendu et que le sérum se montre efficace (amorce franche de la défervescence), certaines localisations du bacille pesteux échappent à toute action thérapeutique. Nous voulons parler des localisations très rares du bacille dans les milieux de l'œil. Elles sont probablement contemporaines de l'introduction du bacille dans l'organisme, de la période de

pullulation du début, d'une défaillance passagère du système lymphatique.

Ces complications peuvent passer inaperçues, tout au moins au début, car elles évoluent au milieu d'un cortège tumultueux de manifestations sériques, tel que bouffissure, urticaire, chémosis.

Lorsque les conjonctives redeviennent nettes, et même avant, si l'on a eu soin d'examiner attentivement les yeux, on voit se développer de l'iritis, un hypopion, de la kératite interstitielle.

Voici deux observations résumées :

I. — B..., ROGER, 31 ans. Défervescence franche au 8e jour ; a reçu 1.850 cm^3 de sérum en 6 jours.

Au 10e jour, éruption urticarienne généralisée, œdème palpébral, suffusions sous-conjonctivales. Le lendemain la bouffissure a augmenté. Il existe un chémosis bilatéral. Les réflexes pupillaires sont paresseux, myosis à gauche.

Lavages, collyre au sulfate de zinc, atropine.

Le 15e jour, les yeux sont plus propres, mais la cornée droite présente un trouble diffus, l'iris est flou, la pupille fixe en myosis, à gauche, la cornée est claire, mais l'iris est flou et l'on note un liseré puriforme dans l'angle irido-cornéen en haut et au dehors.

En résumé, iritis double, avec début d'hypopion et de kératite à droite.

Pendant les jours suivants, l'hypopion se résorbe, mais la chambre antérieure est complètement effacée à droite ; l'iris jaune sale présente une pupille déformée, excentrée en haut.

Au 31e jour on note : à gauche, pupille dilatée, mais commençant à se contracter ; l'examen du fond d'œil révèle un trouble des milieux, une papille rose à bords flous, surtout dans le segment temporal. Les vaisseaux paraissent extrêmement grêles ; à droite, l'acuité visuelle est nulle. L'iris est plissé, en protrusion, définitivement immobilisé. Le champ pupillaire est entièrement occupé par une membrane blanchâtre de néoformation, avec de petits vaisseaux filiformes.

On n'a pas pu faire de prélèvements après la mort, survenue au 41e jour.

II. — C..., LUCIE, 9 ans. Défervescence s'annonçant bien le 6e et 7e jour, a reçu 450 cm^3 pendant les cinq premiers jours.

Au 8e jour, début de l'éruption sérique ; le 9e jour, on incise le bubon qui prenait un aspect phlegmoneux ; pas de pus, mais une sérosité louche. L'état général s'altère et la malade décline rapidement.

Ce n'est cependant qu'à partir du 13e jour que la fièvre se rallume, et se maintiendra aux environs de 39° jusqu'à la mort (17e jour).

Le 15e jour, on voit apparaître une *éruption bulleuse généralisée présentant l'aspect d'une varicelle, de l'herpès labial et palatin.*

En même temps, l'acuité visuelle baisse brusquement ; il existe un léger œdème conjonctival bilatéral, insuffisant pour expliquer cette quasi-cécité. Celle-ci est complète le lendemain, 16e jour.

Objectivement, on constate alors : un gros œdème conjonctival, sans hyperhémie ni injection ciliaire. Trouble diffus de la cornée surtout marqué dans son segment supérieur, avec dépoli de toute la surface. Ni phlyctène, ni trace d'ulcère. Chambre antérieure normale. Iris en myosis ne

réagissant pas à la lumière ; sa teinte est d'un vert sale ; son contour pupillaire est frangé d'un liseré purulent jaunâtre ; à la périphérie, mince cordon purulent entre 4 h. et 8 h.

Sur la surface de l'iris, sont disséminées quelques rares taches d'un blanc grisâtre, rondes, grosses comme une tête d'épingle, surélevées. Le fond d'œil est inéclairable. Tonus à peine diminué.

Œil droit. Lésions superposables à celles de l'œil gauche, mais encore plus marquées. Chémosis plus considérable ; présence d'une bulle blanchâtre de 1/2 mm. de diamètre en marge de la cornée à 2 h. L'infiltration de la cornée, moins franche, laisse mieux voir qu'à gauche un iris sale, vert délavé, en myosis dont le bord pupillaire est frangé de pus. Sur la face antérieure du cristallin, exsudat blanc, ténu et réticulé. La surface de la membrane irienne présente les mêmes dépôts blanchâtres, floconneux que l'iris gauche, mais plus abondants, plus denses, groupés surtout dans le quadrant supéro-externe.

Début d'hypopion. Tonus normal.

L'enfant meurt la nuit suivante avec tendance à l'hypothermie.

Ponction de la chambre antérieure de l'œil droit 5 h. après la mort. A l'examen direct : bacilles à l'état pur qui possèdent la morphologie du bacille de Yersin. Une culture de bouillon est envoyée à l'Institut Pasteur. On y caractérise le bacille de Yersin.

Un examen comparatif, effectué sur le bubon crural, a montré l'absence de corps microbiens morphologiquement définis et la présence de figures de lyse.

Les localisations sur les milieux de l'œil échappent peut-être encore plus que les autres localisations à l'action du sérum, parce que ces milieux se vaccinent plus difficilement. C'est une notion nettement établie en ophtalmologie, un phénomène général qui trouve ici une nouvelle confirmation. Leur dispositif clos ne permet pas sans doute une pénétration rapide et assez large des principes actifs du sérum.

*
* *

Quelles que soient les complications dont nous venons de parler, un lien commun les unit, la *question de virulence.* C'est elle qui explique les localisations organiques loin du foyer primitif, loin du bubon, et en définitive, ces cas rebelles à toute thérapeutique spécifique servent de traits d'union, au point de vue gravité, et d'intermédiaires entre la forme bénigne, banale de la peste bubonique et les formes septicémique d'emblée ou pneumonique. La durée de la maladie les sépare les unes des autres.

Quant au point de vue de la virulence du bacille de Yersin, il est bien certain que dans les formes de peste à bubons, elle peut se trouver parfois comparable à celle de la pneumonie pesteuse et échappe à l'action du sérum même à hautes doses.

Autour du « Mystère » de la fièvre quarte
(*Remarques épidémiologiques*).

Par Ch. VIALATTE et P. E. FLYE SAINTE-MARIE.

Dans un article qui a suscité récemment un vif intérêt, le Professeur MARCHOUX (1) a bien mis en lumière les divers problèmes que la fièvre quarte donne encore à résoudre. Aux particularités épidémiologiques signalées par l'éminent malariologue, nous en ajouterons une concernant sa répartition démographique.

Il y a longtemps que nous avions été frappés au Maroc par ce fait que la fièvre quarte, quoique plus rare que les autres formes de paludisme dans la population indigène, s'y manifeste néanmoins avec une certaine fréquence, tandis qu'elle est exceptionnelle parmi les troupes d'occupation, aussi bien dans les unités indigènes que chez les Européens. Nous avons pu corroborer cette constatation d'une manière plus précise par une enquête poursuivie durant trois années consécutives dans un même centre, à Fès, où nous avons recherché parallèlement *Pl. malariæ* dans le milieu indigène (à l'Hôpital régional COCARD) et dans le milieu militaire (à l'Hôpital GUICHOT). Le résultat de ces recherches comparatives est donné par le tableau ci-après :

Relevé des recherches d'hématozoaires positives pendant les années 1928-1929-1930.

I. — HÔPITAL INDIGÈNE COCARD

Année	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*	Total des cas positifs
1928	986	315	64	1.365
1929	372	137	53	562
1940	481	216	56	753
Total triennal . .	1.839	668	173	2.680
0/0	68,5 0/0	25 0/0	6,5 0/0	

(1) E. MARCHOUX. La fièvre quarte et son mystère. *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, 15 oct. 1930.

II. — Hôpital militaire Guichot

1928	433	253	3	689
1929	221	523	2	746
1930	157	164	1	322
Total triennal . .	811	940	6	1.757
0/0	46,1 0/0	53,5 0/0	0,34 0/0	

La répartition mensuelle des cas de quarte est la suivante :

Janvier	17
Février	8
Mars	18
Avril	3
Mai.	2
Juin	2
Juillet	3
Août	4
Septembre.	15
Octobre	33
Novembre	38
Décembre	36

On objecte parfois que la rareté de la fièvre quarte n'est qu'une fausse apparence, due à ce qu'on ne la recherche pas soigneusement. On voudra bien, nous l'espérons, ne pas nous opposer cet argument, en considération des 6.831 examens de sang qui ont été pratiqués à l'hôpital Guichot pendant cette période triennale.

Nous avons cherché, en premier lieu, à expliquer la fréquence si inégale de la fièvre quarte dans les deux groupes considérés, par l'existence de « foyers » propres à l'un des deux. On sait, en effet, que la fréquence de la quarte — qui existe dans le monde entier — est très variable, suivant les régions, et que l'étendue des foyers de quarte est habituellement bien limitée. Mais la difficulté est grande, en clientèle hospitalière, de repérer les foyers d'infestation. Nos malades appartiennent, pour une large part, à une population flottante qui fournit la main-d'œuvre aux nombreux chantiers disséminés sur toute une vaste région.

D'autre part, nous remarquons que les effectifs militaires, si faiblement touchés par la quarte, se succèdent, suivant le jeu des relèves de postes, dans ces mêmes zones d'où nous viennent des porteurs de *Pl. malariæ*.

L'adaptation élective du parasite de la quarte à certaines espèces d'Anophélines n'explique pas mieux cette particularité,

car les deux catégories de sujets que nous comparons l'une à l'autre sont également exposées aux piqûres d'*Anopheles maculipennis*, espèce prédominante dans notre région et dont le rôle dans la transmission de la fièvre quarte est démontré (1).

Nous croyons trouver ailleurs la raison du phénomène, à première vue singulier, qui fait l'objet de cette note. Entre le groupe militaire et le groupe indigène, nous relevons une différence capitale : c'est que le premier est soumis à une quininisation assez intensive, contrairement au second. La quininisation préventive est, en effet, une mesure obligatoire pour les troupes du Maroc (à l'exception des Sénégalais dont la sensibilité au paludisme est négligeable). Cette quininisation qui se prolonge six mois par an, est quotidienne, à la dose de 40 cg.

Telle est, du moins, la prescription théorique. En pratique, il s'en faut que la quininisation soit effectuée avec toute la rigueur voulue par les instructions réglementaires et, en fin de compte, l'effet préventif n'est pas régulièrement obtenu. Un coup d'œil jeté sur le tableau ci-dessus dissipe toute illusion. Accordons toutefois à la méthode, si imparfaitement appliquée qu'elle puisse être, un résultat utile, puisque, durant ces trois années, nous n'avons enregistré aucun décès imputable au paludisme chez les soldats et que les formes cliniques de la maladie sont, en général, atténuées. Quoi qu'il en soit, nous sommes portés à croire que cette quininisation, telle qu'elle est pratiquée, n'est pas sans jouer un rôle important dans la quasi-disparition de la fièvre quarte de la collectivité militaire, le parasite, plus sensible à la quinine, cédant à des doses qui ne suffisent pas à enrayer le développement des autres *Plasmodium*. Notre statistique confirme, de plus, une notion déjà acquise, à savoir qu'en milieu quininisé, on assiste à la disparition de *Pl. præcox* avant celle de *Pl. vivax*, quels que soient, par ailleurs, les procédés d'assainissement employés. Mais la disparition de la quarte, sous l'influence de la quininisation, est bien plus rapide et plus complète.

Si notre manière de voir est juste, on comprendrait du même coup, la régression de la fièvre quarte, en Europe, car il paraît certain, à la lecture du travail du Professeur MARCHOUX, que cette régression a coïncidé précisément avec la diffusion de la quinine.

M. MARCHOUX. — M. le docteur VIALATTE, dont j'apprécie hautement les qualités tant de clinicien que de technicien de labo-

(1) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 4e édit., 1927, pp. 306-307.

ratoire, attribue à la quininisation préventive la rareté chez l'Européen du *Pl. malariæ*. A cet argument hypothétique, je me permets d'en opposer un autre qui ne concorde pas avec celui de MM. VIALATTE et FLYE SAINTE-MARIE. En 1896-97-98, au Sénégal, j'ai pu examiner le sang de plus de 3.000 paludéens blancs différents; il y avait en effet, à Dakar en 1898, en raison des affaires de Fachoda, une grande affluence de troupes européennes. A ce moment, la pratique de la quinine préventive n'avait pas été adoptée encore. Seuls 200 hommes y étaient soumis sous ma surveillance, à titre d'expérience. Chez aucun des malades, je n'ai vu de *Pl. malariæ*, seul le *P. præcox* était en jeu.

Depuis, j'ai eu l'occasion de voir, chez un oiseleur parisien, un cas de fièvre quarte venant du Sénégal et contracté par séjour dans les cases indigènes.

Il me paraît donc, si la quinine préventive joue un rôle, ce que je ne conteste pas, qu'il faille attribuer à une autre cause la rareté du *P. malariæ* dans le sang d'Européens résidant sous les tropiques, au voisinage de populations qui renferment en grand nombre des porteurs de ces germes parasitaires.

M. BROQUÈT. — Il n'est pas impossible que sous l'influence d'un traitement préventif ou antigamétique l'incidence de *P. malariæ* diminue puisque, des trois espèces d'hématozoaires du paludisme humain, c'est la forme qui, en raison de son moins grand nombre de mérozoites et par conséquent de ses gamètes, est la plus sensible à toutes les mesures antipaludéennes et l'on sait que, dans la nature, les espèces les plus aptes à disparaître sont aussi les moins aptes à se reproduire. Sur l'incidence et la distribution de *P. malariæ* dans le monde, on trouve de bien intéressants renseignements dans le gros mémoire de KNOWLES, SENIOR-WHITE et DAS GUPTA, de l'*Indian Journal of Medical Research* de décembre 1930. Dans ce travail, ces auteurs, renonçant à trouver les facteurs qui régissent la distribution de *P. malariæ*, en sont réduits à faire une hypothèse par laquelle ils lient l'histoire de *P. malariæ* à l'histoire géologique et climatique de la terre. D'après cette hypothèse, *P. malariæ* représenterait dans la succession des siècles le premier venu, le plus ancien des parasites du paludisme. Après avoir couvert entièrement certains pays, comme l'Afrique en particulier, à l'époque de l'éocène supérieur et peut-être du pliocène et avoir peut-être parasité les primates supérieurs avant de parasiter l'homme, *P. malariæ* serait maintenant une espèce en voie de disparition et revenant à ses foyers originels. Actuellement, en dehors

de l'Afrique occidentale les trois plus importants foyers de *P. malariæ* sont le foyer indo-chinois, y compris la frontière entre la Birmanie et le Yunnan, le foyer de l'Inde du Sud et le foyer du Caucase. Les auteurs rappellent que ce sont de ces mêmes lieux que sont sorties les trois espèces de *l'homo sapiens : mongolicus, ethiopicus* et *caucasiensis* et qu'il est possible que ces premiers hommes aient hébergé le même *P. malariæ* qui parasitait leurs ancêtres les primates. Ce serait aussi par cette grande ancienneté de *P. malariæ* que l'on pourrait expliquer pourquoi il parasite les indigènes des tribus primitives et comment les noirs africains ont à son égard une plus grande tolérance qu'à l'égard des autres espèces hématozoaires. Dans l'ordre d'ancienneté d'origine, *P. vivax* arriverait en seconde ligne, enfin *P. falciparum*, à supposer qu'il ne constitue pas un genre spécial, serait un parasite plus récemment adapté et encore mal adapté à l'homme et qui pourrait plus facilement que les autres espèces disparaître de son sang spontanément

Toutes les recherches confirmant ou infirmant les hypothèses de Knowles, Senior-White et Das Gupta seront du plus haut intérêt.

Un test pratique en Parasitologie clinique,

Par G. Senevet.

Une cause fréquente d'erreur, au cours des examens microscopiques faits pas les étudiants aux travaux pratiques de Parasitologie, réside dans l'ignorance où ils sont de la taille approximative des éléments observés. N'ayant pas à chaque séance le même microscope, ils examinent des préparations identiques avec des grossissements différents, et perdent la notion de la taille absolue des éléments qu'ils voient. C'est ainsi que parfois, examinant avec l'objectif à immersion un débris alimentaire, de 10 à 15 μ, ils l'interprètent comme un œuf d'Ascaris, pourtant cinq fois plus gros.

J'ai pensé qu'il serait possible de leur donner un point de repère, en introduisant artificiellement dans les préparations de matières fécales, un élément caractéristique, bon marché, de grandeur constante et appropriée. Mon choix s'est porté sur les spores de Lycopode (*Lycopodium clavatum*), qu'il est aisé de se procurer dans n'importe quelle pharmacie, les spores de Lycopode servent, en effet, à enrober les pilules.

Ces spores ont de 30 à 35 μ et représentent, par conséquent, la moitié de la taille des œufs d'Helminthes habituellement étudiés (*Ascaris*, Ankylostome) et le double ou le triple des dimensions des kystes de Protozoaires (*Entamœba coli*, *E. dysenteriæ*, *Giardia intestinalis*). Il sera donc possible, à l'aide de ces spores, d'apprécier assez exactement la taille d'un élément observé.

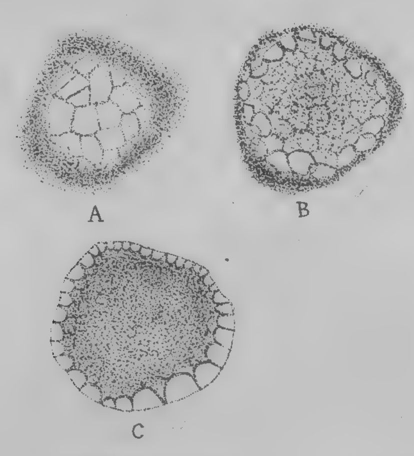


Fig. 1. — Spores de Lycopode vues à l'immersion.

Fasciola hepatica
Ascaris lumbricoides
Ankylostoma duodenale
Bothriocephalus latus
Oxyurus vermicularis
Trichocephale
Hymenolepis nana
SPORE de LYCOPODE
Eimeria Stiedai
Entamoeba coli
Giardia intestinalis
Entamoeba dysenteriae

On devra veiller, en ajoutant le Lycopode à la gouttelette de matières fécales, à ne mettre qu'une trace de poudre pour ne pas masquer complètement les autres éléments de la préparation.

On peut aussi faire extemporanément une préparation auxiliaire ne contenant que le Lycopode.

On devra, évidemment, se familiariser, au préalable, avec l'aspect de la spore. Celle-ci, vaguement tétraédrique, semble formée d'un grand nombre de petites logettes. La figure I montre trois aspects de la même spore vue à l'immersion ; lorsqu'on met au point : en A sur la partie supérieure, en B sur une partie intermédiaire, en C sur la partie moyenne.

Le graphique ci-joint montre par rapport au diamètre moyen de la spore de Lycopode la longueur des principaux œufs ou kystes dont la recherche est courante en Parasitologie. C'est toujours le plus grand diamètre qui a été représenté.

Peut-être, en dehors des étudiants, ce procédé pourra-t-il rendre quelque service au chercheur isolé qui n'a pas toujours d'oculaire micrométrique à sa disposition.

Laboratoires de Parasitologie de l'Institut Pasteur d'Algérie et de la Faculté de Médecine d'Alger.

Le tubage duodénal dans les affections à *Clonorchis sinensis*,

Par F. TOULLEC et M. RIOU.

On sait que la distomatose hépatique est surtout le fait de la parasitisation des canaux biliaires intra-hépatiques par les *Clonorchis sinensis*. Ce parasitisme, très fréquent chez les Indochinois, détermine des troubles hépato-biliaires difficiles à diagnostiquer, et que jusqu'ici, seul, l'examen coprologique mettant les œufs en évidence pouvait permettre de reporter à leur véritable origine.

A Marseille, dans nos services de l'Hôpital Michel-Lévy devant des Annamites présentant des troubles hépato-biliaires variés, nous avons été souvent très gênés par le polyparasitisme intestinal multipliant les hypothèses étiologiques, ou par la rareté des œufs de *Clonorchis* pouvant faire écarter leur action pathogène, alors que la clinique nous laissait soupçonner des troubles d'origine distomienne. Nous avons pensé que, puisqu'il s'agissait d'une affection des voies biliaires, la recherche coprologique

était insuffisante et qu'il fallait la compléter par un tubage duodénal nous ramenant de la bile où la découverte du parasite serait plus facile.

Cette hypothèse s'est trouvée confirmée par l'expérimentation. Même dans les cas où le parasitisme distomien n'avait que des manifestations cliniques discrètes, où l'examen coprologique ne permettait de déceler qu'un œuf de parasite sur 6 ou 7 lames, l'examen microscopique de la bile extraite au tube d'Einhorn (bile B surtout) nous montrait une grande abondance d'œufs de distomes.

Nous avons pensé qu'il y avait lieu de signaler, par cette première note, tout l'intérêt de ce procédé de recherche simple et sûr, qui permettra, dans la suite, de contrôler l'efficacité des essais de thérapeutique entrepris.

Travail de la Clinique Médicale
de l'Ecole de Santé coloniale de Marseille.

Etude préliminaire sur les Phlébotomes en Grèce,

Par J. P. Cardamatis.

I

Au cours de l'été-automne de l'année 1930, une pandémie de fièvre de trois jours a été constatée, en même temps qu'une forte épidémie de fièvre paludéenne (dont la proportion a atteint 60 o/o) parmi les habitants des colonies de réfugiés appelées : Nouvelle-Ionie, Nouvelle-Philadelphie et Nouvelle-Chalkidonos, toutes de construction récente et situées au nord d'Athènes, entre les torrents Céphise et Périssou (ou Kokinara).

Nos recherches sur l'étiologie de ces deux épidémies ont porté, naturellement tant sur les insectes parfaits (ailés) que sur les larves. En ce qui concerne le paludisme, nos investigations ne se sont pas limitées aux anophèles, car nous avons jugé nécessaire, afin de procéder à une étude plus approfondie, de les étendre aux culex. De même, pour la pandémie de fièvre de trois jours, nos recherches ont porté non seulement sur les phlébotomes, mais aussi, d'une façon générale, sur les nématocères polyneures.

Le compte rendu de nos recherches et de nos observations sur les anophèles ainsi que sur les culex, faisant l'objet d'un

chapitre tout à fait spécial, a été communiqué dans une autre séance de la Société de pathologie exotique, le 15 février 1931, mais nous allons donner ici, sous forme d'étude préliminaire, le résultat de nos travaux concernant les représentants des nématocères polyneures et les phlébotomes.

Nous tenons à préciser que les observations sommaires que nous publions ici pour la première fois résument, d'une façon succincte, toutes nos recherches sur cet important chapitre. Ces recherches ont été faites à diverses époques de notre longue carrière et nous les donnons ici afin de compléter ainsi l'ensemble des travaux auxquels nous nous sommes livré, jusqu'à ce jour, sur les diptères.

II

Chironomidæ. — Il ressort de nos recherches que l'espèce *Chironomus plumosus* abonde énormément en Grèce.

Corethrine. — Nos recherches ont également établi que l'espèce *Corethra plumicornis* affluait aussi en Grèce. Des spécimens de *Corethra plumicornis* ont été de même envoyés par nos soins, en 1911, à fin d'identification. Les larves de cette espèce d'insectes avaient été recueillies par nous dans le bras de l'Illisus, appelé « Flévès », qui borde la partie nord-est du petit bois situé près de la colonie de Pancrati, bras qui a été couvert depuis lors, car il constituait le principal foyer d'infection de l'endémo-épidémie de paludisme qui régnait dans cette colonie établie dans les environs immédiats d'Athènes.

Genre Mochlonyx (LŒW, 1844). — Nous avons repris dernièrement, à l'occasion de la pandémie de fièvre de trois jours, nos recherches sur les insectes polyneures, et nous avons découvert, dans les eaux du ruisseau Perissou (bras du Céphise) une certaine quantité de larves de l'espèce *Mochlonyx culiciformis.*

III

Phlebotominæ. — Etant donné le rôle considérable des *Phlebotominæ* comme agents transmetteurs de nombreuses maladies aux hommes, telles que la fièvre de trois jours, le bouton d'Orient, la leishmaniose, la fièvre dengue (probablement), la fièvre de l'Oroya, la verruga, etc., et vu aussi que ces insectes provoquent souvent des endémo-épidémies ainsi que des épizooties, leur étude nous a paru de la plus haute importance et

c'est pourquoi elle a retenu particulièrement notre attention au cours de ces dernières années.

On connaissait, jusqu'ici, dans le bassin de la Méditerranée ainsi que dans les pays de l'Europe, neuf espèces d'insectes appartenant à ce groupe, soit :

1° *Phlebotomus papatasii* (Scopoli, 1786) ;

2° *Sergentomyïa perniciosa* (Newsteadt, 1907) ou *Phlebotomus perniciosus* ;

3° *Phlebotomus major* (variation de *perniciosus*-Newsteadt) ;

4° *Phlebotomus sergenti* (Parrot, 1917) ;

5° *Prophlebotomus minutus* (variation de *africanus*-Newsteadt) ;

6° *Phlebotomus nigerrinus* (Newsteadt) ;

7° *Phlebotomus legeri* (Mansion, 1913) ;

8° *Phlebotomus lucitanicus* (França, 1918) ;

9° *Phlebotomus alexandri* (Sinton, 1928. Variation du *sergenti*).

Les recherches que nous avons effectuées, jusqu'ici, sur la famille des *Phlebotominæ* ont établi que l'on rencontrait en Grèce les espèces suivantes :

a) *Phlebotomus papatasii*. — C'est à Athènes, en 1911 (1), que nous avons découvert pour la première fois cette espèce Nous avons constaté, ensuite, qu'il était excessivement répandu dans presque tout le pays. Depuis lors, nous nous sommes douté (2) que l'on devait confondre très souvent la fièvre paludéenne avec la fièvre de trois jours. Par la suite, nos soupçons se sont révélés parfaitement fondés car des épidémies de fièvre de trois jours ont été caractérisées à plusieurs reprises et *a priori*, d'épidémies de paludisme. Il en a été notamment ainsi en 1930, dans les nouvelles colonies de réfugiés situées au nord de la ville d'Athènes, où une pandémie de fièvre de trois jours a été prise, au début, pour une épidémie de paludisme.

b) *Phlebotomus minutus*. — Nous avons découvert cette espèce de phlébotomes en 1928, dans l'île d'Egine (3), dans des maisons en ruines et inhabitées situées hors de la ville d'Egine ; ces insectes, ainsi qu'on le sait, se nourrissent du sang d'animaux à sang froid, principalement de celui des sauriens.

c) *Phlebotomus sergenti*. — Nous avons trouvé des *Phlebotominæ* de cette espèce en quantité sensiblement plus abondante

(1) *Le paludisme en Grèce et Comptes Rendus de la Ligue antimalarienne en Grèce*, t. IV, 1912, p. 179 Voir note.

(2) *Le paludisme en Grèce*, etc., t. IV, 1912, p. 179.

(3) *Elliniki Iatriki de Sakellaridou*, année 1929, fasc. de janvier. « La fièvre dengue en Grèce », par J. P. Cardamatis.

que pour les *Phlebotomus papatasii*, notamment en septembre 1930, dans de nombreuses maisons des colonies de Nouvelle-Philadelphie et de Nouvelle-Chalkidonos (Athènes), atteintes de la pandémie de fièvre de trois jours. La proportion était de six *Sergenti* pour un *papatasii*. Nous avons découvert des larves de cet insecte dans les eaux stagnantes du ruisseau Périssou qui se trouve à proximité des sus-dites colonies.

Il nous est impossible d'affirmer d'une façon positive si cette espèce de phlébotomes, qui abonde chez nous, a contribué ou non et dans quelle mesure au développement de la pandémie de fièvre de trois jours, nous tenons, cependant, à signaler le fait pour des recherches ultérieures.

e) *Phlebotomus perniciosus*. — Nous n'avons eu l'occasion de découvrir qu'un seul spécimen de cette espèce, produit, dans notre laboratoire, par une larve qui se trouvait mêlée à des larves d'autres phlébotomes recueillies dans les eaux stagnantes du ruisseau Périssou.

VI

NOUVELLE ESPÈCE DE PHLÉBOTOME NON IDENTIFIÉ

Indépendamment des espèces de phlébotomes que nous avons énumérées ci-dessus et dont nous avons relevé l'existence en Grèce, notre attention a été retenue d'une façon toute particulière par un échantillon de phlébotome venant de naître et qui se place entre les espèces des types *Sergenti* et *Legeri*.

a) Il ressemble au *Phlebotomus legeri* par le fait qu'il porte à la pince génitale cinq épines génitales dont deux situées au centre de la pince et les trois autres à son extrémité.



Fig. 1. — Armature génitale du *Phlebotomus* sp. ? d'Athènes.

b) D'autre part, il se rapproche du *Phlebotomus sergenti* par le fait qu'il ne porte qu'une seule houppe, formée de poils très noirs, par opposition aux autres poils, très abondants, qui sont d'une couleur blond pâle. Les poils de cette houppe sont très droits et légèrement arqués à leur extrémité ; quant aux épines, elles sont d'une couleur noire très foncée.

c) Le conduit éjaculateur qui est comme triple, représentant ainsi nettement le testicule, assez volumineux chez le *Legeri* et plus fin chez le *Sergenti*, ressemble beaucoup et d'une façon très

curieuse, chez le phlébotome en question que nous n'avons pas pu identifier, à celui du *Phlebotomus perniciosus*, comme on pourra le constater par le dessin ci-annexé.

Etant donné les particularités caractéristiques susmentionnées que nous avons relevées chez cet insecte, nous nous demandons s'il s'agit d'une nouvelle espèce de phlébotome ou simplement d'une variété de *Sergenti* qui n'a pas encore été décrite.

Ce point sera certainement éclairci par les recherches futures.

Nous donnons, sur la figure 1, annexée à cette étude, une reproduction prise d'après nature de l'armement génital de cette espèce de phlébotome non identifiée.

V

Observations

Nous tenons à ajouter à ce que nous venons de dire au sujet de nos recherches sur les *Phlebotominæ* les observations essentielles ci-après :

a) Chez des phlébotomes du type classique, de l'espèce *Phlebotomus sergenti*, nous avons constaté que la pince génitale portait cinq épines au lieu de quatre, chose que l'on observe aussi sur les phlébotomes de l'espèce *legeri*.

b) Chez un autre phlébotome de l'espèce *sergenti*, nous avons constaté, sur la pince génitale, que la droite portait cinq épines, conformément à la disposition ordinairement observée sur l'espèce *Legeri*, tandis que la gauche n'en portait que quatre, ainsi qu'on l'observe en général sur les *Phlebotomus sergenti*.

*
* *

Bien qu'il soit établi que les diverses espèces de *Phlebotominæ* sont presque toujours distinctement réparties par contrées et qu'on les rencontre très rarement mélangées dans la même région, comme c'est le cas notamment en Italie, où les *Papatasii* abondent, tandis que l'on n'y trouve pas de *Perniciosus* qui, par contre, sont très répandus à Malte et ainsi de suite ; en Grèce, cependant, dans des régions relativement peu étendues, nous avons trouvé pêle-mêle, trois espèces différentes de phlébotomes : des *Papatasii*, des *Sergenti* et des *Perniciosus*.

Les résultats des études ainsi que des recherches auxquelles nous nous sommes livrés avec la plus grande attention et qui

ont été contrôlés par plusieurs examens successifs sont, selon nous, d'une importance capitale. Nous les avons brièvement exposés ici afin de prendre rang de priorité, mais nous nous réservons de reprendre nos recherches et de les développer en temps opportun.

Index *Aëdinæ* à Cotonou (Dahomey)

Par H. BAUVALLET.

Dans une Note précédente (ce *Bulletin*, 1928, n° 4, pp. 325 et sq.) nous avons indiqué pour 1925, 1926 et 1927 l'Index *Stegomyia* de Cotonou.

L'excellente mise au point de M. le Colonel S. P. JAMES, RAMC, sur « les résultats des recherches récentes sur la fièvre jaune envisagées au point de vue des mesures destinées à empêcher la propagation de la maladie » (*Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXII, décembre 1930, pp. 2278 et sq.) conclut que les notions dernièrement acquises ne sont pas de nature à modifier, dans leur essence, la prophylaxie de la Fièvre jaune.

Cette constatation nous incite à publier le résultat de la lutte *anti-aëdinæ* pour 1929 et 1930 à Cotonou.

L'index est calculé par rapport au nombre des habitations qui est passé de 3.000 à 3.250. Il est identique à l'index de maisons de J. DE MELLO (*Archivos de Hygiene*, t. IV, n° 2, 1930, p. 207). Cet auteur décrit également, comme moyen de mesure de l'efficacité de la lutte antilarvaire, un indice de densité qui est le rapport des gîtes trouvés au nombre des maisons visitées. A Cotonou, l'étendue de la ville et du village permet la visite de toutes les habitations, une fois par semaine, en sorte que les deux index se confondent.

L'équipe municipale de 8 « moustiquiers » a détruit les gîtes d'*Aëdinae* ci-dessous indiqués. Ont été retenus comme gîtes de vecteurs possiblesceux de : *Aëd. argenteus*, *Aëd. luteocephalus*, *Aëd. stokesi* (*apicoannulatus*). Eventuellement, nous avons compris dans ces statistiques *Eretmopodites chrysogaster*. Des spécimens de ces trois derniers moustiques nous ont été aimablement envoyés par le docteur CORNELIUS B. PHILIPP, de la Mission Rockefeller (Lagos) et ont permis nos déterminations.

1929 :

Ville	64
Village	211
	275

1930 :

Ville	55
Village	179
	234

Répartition par mois.

1929	Nombre	Index	Millimètres de pluie
Janvier . .	17	0,52 0/0	0
Février . .	19	0,58 0/0	0
Mars. . .	15	0,46 0/0	0
Avril. . .	14	0,43 0/0	0
Mai . . .	13	0,40 0/0	0
Juin . . .	37	1,13 0/0	620,5
Juillet . .	35	1,07 0/0	67
Août. . .	21	0,64 0/0	0
Septembre .	23	0,70 0/0	0
Octobre . .	34	1,04 0/0	112
Novembre .	35	1,07 0/0	116
Décembre .	12	0,36 0/0	27
Total . .	275	Moy. 0,70	Total. 942,5

1930	Nombre	Index	Millimètres de pluie
Janvier . .	16	0,49 0/0	0
Février . .	15	0,46 0/0	0
Mars. . .	17	0,52 0/0	0
Avril. . .	20	0,60 0/0	0
Mai . . .	12	0,36 0/0	0
Juin . . .	34	1,04 0/0	639
Juillet . .	39	1,20 0/0	836
Août. . .	13	0,40 0/0	0
Septembre .	15	0,46 0/0	47
Octobre . .	27	0,83 0/0	69
Novembre .	16	0,49 0/0	9
Décembre .	10	0,30 0/0	3
Total . .	234	Moy. 0,59	Tot. 1.603

L'index moyen de 1929 : 0,70, et celui de 1930 : 0,59 sont inférieurs à ceux de 1925 : 1,17 0/0, de 1926 : 2,16 0/0 et de 1927 : 2,74 0/0.

Le personnel africain est le même depuis 1925. Il a acquis une très grande expérience, connaît les moindres détails des habita-

tions, sait où il a des chances de trouver des gîtes, et son « flair » s'est affiné par la pratique.

Les « moustiquiers » sont sous le contrôle constant d'un Européen. En 1929, c'était un Hygiéniste adjoint russe, en 1930, un sous-officier du cadre des Infirmiers coloniaux.

L'amélioration des index est un sûr garant de la diminution des gîtes, et un coefficient de tranquillité au point de vue amaryl.

Tous les gîtes sont recueillis dans des bouteilles fermées et nous sont présentés pour identification chaque matin.

Il est un fait constant depuis deux années, c'est que les gîtes sont composés de quelques individus (de 7 à 15) alors que, antérieurement, les gîtes « importants », comme les nommait notre collaborateur BURCEW (1929) étaient la majorité.

Les gîtes ordinairement trouvés maintenant sont-ils produits par des œufs durables? Le rinçage mécanique des canaris et leur javellisation sont correctement exécutés par les Agents du Service d'Hygiène.

Nous conclurons en disant que l'organisation du Service d'Hygiène tel qu'il fonctionne à Cotonou depuis 1925, la pérennité du personnel, l'effort constant du Service de Santé ont eu pour résultat de mettre Cotonou à l'abri de toute invasion amaryle, alors que, pendant la même période (1925-1930) des régions voisines ou très voisines, à conditions météorologiques semblables sinon identiques, ont été plus ou moins durement éprouvées.

Un cas africain à allure amaryle s'est produit à Cotonou en mars 1929 (Index 0,46). Voici l'observation résumée (Dr BURCEW) :

ETIENNE J., 28 ans, domicilié à Porto-Novo, descend à Cotonou le 8 mars 1929, tombe malade le 14, est vu et isolé seulement le 19. Pendant les six premiers jours de sa maladie reste chez lui sans moustiquaire.

Frisson et fièvre survenus brusquement dans la nuit du 13 au 14 — céphalée intense — diarrhée et vomissements le 18, consulte le 19.

A ce moment, la température est à 40°, pouls 120. Douleurs généralisées et courbature surtout lombaire. Langue saburrale. Injection conjonctivale. Epigastre très sensible à la pression. Foie et rate augmentées de volume. Diarrhée profuse. Vomissements bilieux avec stries noirâtres, marc de café. L'urine prend en bloc dans le tube à essai par chauffage avec de l'acide acétique. Urine peu abondante. Insomnie.

La situation reste la même jusqu'au 24 mars. Température entre 39° et 40°. Apparition d'un léger ictère. Albuminurie toujours intense, diminue vers le 26, mais l'anurie augmente. Du 27 au 30 mars, état comateux qui

se termine, le 30 mars, par syncope cardiaque. Autopsie non pratiquée sur refus formel de la famille.

L'entourage du malade et les voisins surveillés n'ont présenté aucune manifestation morbide.

Cet exemple démontre qu'un cas dont le caractère amaryl n'est guère discutable, cliniquement, n'a pas formé foyer, bien que non isolé pendant le début de la maladie, dans un village dont l'index était égal à 0,46 o/o.

Mémoires

Etude d'une teigne de mouton produite par une espèce nouvelle de *Trichophyton*, *Tr. pruinosum* n. sp.

Par A. CATANEI.

Au mois de novembre 1930, notre Collègue F. LESTOQUARD eut l'amabilité de nous montrer un mouton porteur d'une plaque glabre et squameuse sur le front. L'examen microscopique révéla l'origine trichophytique de cette lésion. Nous avons pu étudier le parasitisme pilaire, cultiver le Champignon et l'inoculer aux animaux.

Caractères de la lésion pilaire.

Au stade d'évolution où la lésion du mouton fut observée, les poils parasités étaient très rares. Cependant, l'examen permit de constater que le parasitisme revêtait le type *ectothrix* mégaspore. Les lésions expérimentales, obtenues par l'inoculation de culture du Champignon à deux moutons, fournirent un abondant matériel pour l'étude parasitologique.

On trouve des éléments parasitaires autour du poil et des formes intrapilaires.

Autour du poil, existe une gaine formée d'éléments arrondis, disposés irrégulièrement, en général, mais laissant voir quelques tronçons de chaînettes. Les cellules des couches externes mesurent 3 à 5 μ; celles qui sont situées au-dessous, plus grosses et inégales aussi (diamètre : 5 à 6 μ 5) forment des îlots irréguliers. On voit, en outre, à la surface du poil, quelques filaments à articles courts.

A l'*intérieur du poil*, se trouve un petit nombre de filaments, de 3 à 3 μ 5 de largeur, non rectilignes et de direction plus ou moins oblique. Certains ont des cloisons espacées, d'autres sont formés par des articles subcubiques.

Lorsque l'évolution de la lésion pilaire est moins avancée, la disposition des éléments parasitaires dans la portion radiculaire permet de reconnaître trois zones.

Dans la zone supérieure, le poil porte une mince couche d'éléments arrondis, mesurant 4 à 5 μ, qui forment des plages

de grandeur variable. Bien que la répartition de ces cellules soit irrégulière, en général, on peut distinguer, parfois, une disposition en files. Il existe également des fragments de gros mycélium, à articles courts. On peut voir aussi quelques filaments fins, de direction longitudinale ou oblique. Dans cette portion, l'intérieur du poil ne semble pas parasité.

La zone moyenne montre des filaments superficiels, assez nombreux, constitués par des articles cubiques, presque réguliers, qui pénètrent dans le poil à la partie inférieure de cette zone.

Dans la zone inférieure, le poil contient de nombreux filaments réguliers, à cloisons espacées, et porte à sa surface un réseau filamenteux lâche.

Caractères culturaux du Champignon.

I. — Caractères macroscopiques

I. *Cultures primaires.* — Deux séries de tubes de gélose glucosée de Sabouraud ont été ensemencés avec les poils parasités du mouton. Le Champignon s'est développé dans les tubes mis à l'étuve à 28° ; à 22° aucune culture n'a été obtenue.

Au bout d'un mois, les colonies, légèrement surélevées, ont une surface glabre et irrégulière ; leur diamètre mesure 5 à 12 mm. Sur les bords, on voit de courts rayons, très rapprochés. Certaines parties ont une teinte violacée, parfois comparable à celles des colonies de *Tr. violaceum* au début du développement ; d'autres sont jaune-grisâtre. Au bout d'un certain temps, deux petites zones d'une des colonies se sont recouvertes d'un duvet très court, clairsemé, à peine visible.

II. *Cultures secondaires.* — Des repiquages ont été effectués sur milieux variés : gélose de Sabouraud, morceaux de pomme de terre et de carotte, et sur les nouveaux milieux proposés par M. Langeron et S. Milochevitch (1).

L'étuve à 28° a favorisé le développement des premières cultures. Actuellement, les cultures secondaires poussent bien à 22° ; cette température leur convient mieux que celle du laboratoire (pendant l'hiver, saison au cours de laquelle nous avons effectué ces recherches).

(1) M. Langeron et S. Milochevitch. Morphologie des dermatophytes sur milieux naturels et milieux à base de polysaccharides. Essai de classification. *Ann. Parasit. hum. et comp.*, t. VIII, n° 5, octobre 1930, pp. 466 et suivantes.

A. *Milieux gélosés.* — Les cultures sur gélose glucosée ou maltosée de SABOURAUD se ressemblent beaucoup. La gélose à la dextrine, préconisée par les auteurs précédents, a fourni d'excellents résultats.

Au bout de deux à trois semaines, la culture est constituée par des colonies glabres, légèrement surélevées, à surface irrégulière, de teinte brun-violacé clair ou jaune-brunâtre. Au centre se trouve une petite masse bombée (de 1 mm. 5 à 2 mm. de hauteur et de 2 mm. de diamètre, en moyenne) qui peut porter des petits filaments piliformes, clairsemés, ou réunis en petits morceaux constituant des mèches. Les bords, irréguliers, portent des franges inégales dues à l'existence de courts rayons, de longueur variable et très rapprochés, s'enfonçant dans la gélose, qui deviennent bien visibles lorsqu'on examine la culture par transparence (pl. 1, fig. 1 et 2).

Quelques colonies peuvent être réduites à cette masse bombée, pileuse, pendant quelque temps (pl. 1, fig. 5). Dans d'autres, celle-ci prend un plus grand développement (pl. 1, fig. 6).

La surface, humide et luisante au début, peut devenir veloutée ou « givrée » au bout de quelques jours, par suite de la présence d'un duvet très court, formé d'éléments espacés, à peine perceptible à l'œil nu (pl. 1, fig. 3). Parfois, elle prend un aspect chagriné (pl. 1, fig. 4). Il peut même se former quelques petits plis ou sillons irréguliers, peu marqués en général.

Sur milieu de conservation de SABOURAUD, les colonies plus petites et de teinte jaune-brunâtre ou brun-violacé, sont constituées par une masse glabre, irrégulière. A 28°, les caractères culturaux rappellent ceux qui ont été décrits plus haut.

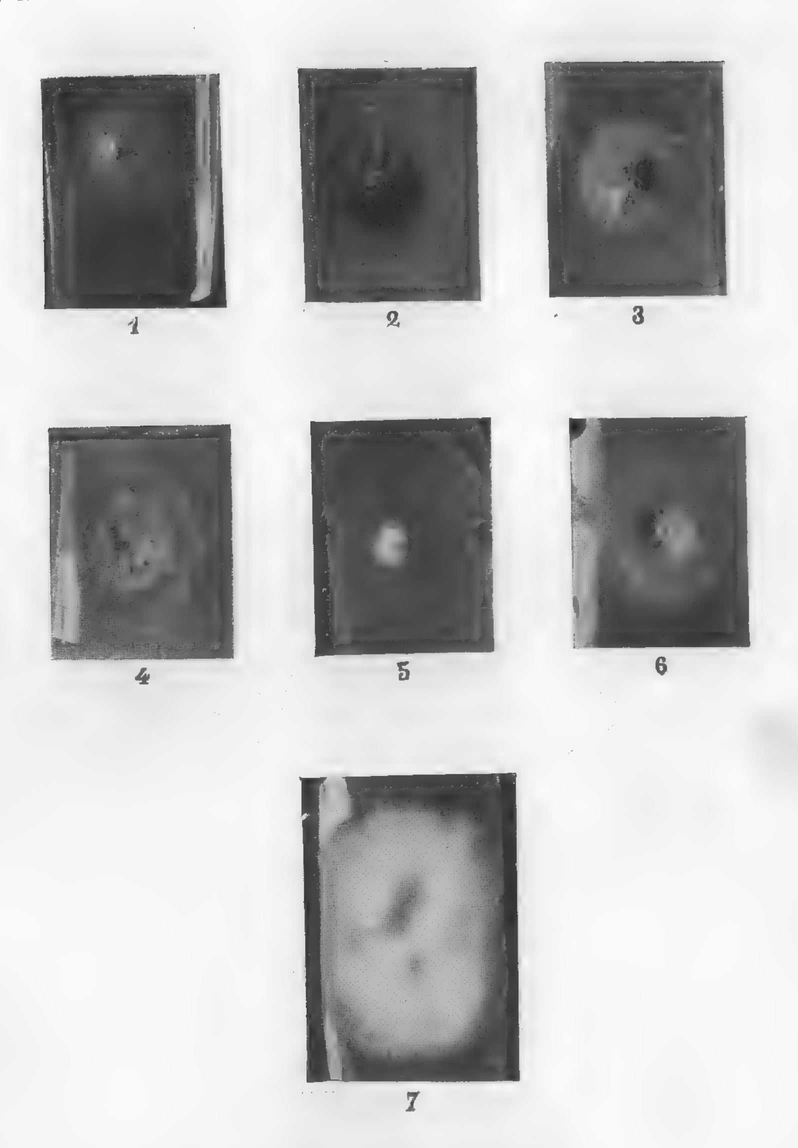
Pléomorphisme. — Nous avons pu observer la transformation pléomorphique de quelques colonies développées à l'étuve à 28°. L'apparition d'un court duvet leur donne un aspect neigeux (pl. I, fig. 7).

B. *Milieux végétaux.* — Sur pomme de terre ou sur carotte, la culture se développe sous la forme de petites masses irrégulières bombées, glabres, de teinte blanc-grisâtre, portant parfois des petites mèches courtes.

C. *Grains de céréales.* — Les cultures ont été faites selon la technique de M. LANGERON et S. MILOCHEVITCH (1); mais sur des grains coupés en deux.

Sur *grains de blé*, les colonies, glabres et humides au début, se distinguent mal sur la surface de section du grain dont elles

(1) *Loc. cit.*



Caractères culturaux de *Tr. pruinosum*

1. Colonie développée sur gélose glucosée de Sabouraud, âgée de 15 jours.
2. Colonie développée sur gélose glucosée de Sabouraud, âgée de 26 jours.
3, 4. Colonie développée sur gélose glucosée de Sabouraud, âgée de 35 jours.
5. Colonie développée sur gélose dextrinée (formule Langeron et Milochewitch) âgée de 21 jours.
6. Colonie développée sur gélose glucosée de Sabouraud, âgée de 40 jours.
7. Colonie pléomorphique.

ont la couleur et l'aspect. Au bout d'un certain temps, elles deviennent mates et parfois givrées et, par suite, plus visibles.

Sur *grains d'orge*, la culture, plus abondante, est également blanc-grisâtre; certaines portions deviennent veloutées; d'autres se recouvrent d'un duvet blanc, extrêmement court.

II. — Caractères microscopiques.

L'examen de cultures primaires ou de repiquages, d'âges divers, glabres ou à surface givrée, et de plages blanches recouvertes de duvet court nous a montré les éléments suivants.

a) *Filaments mycéliens*, d'un diamètre égal à 4 µ, 4 µ 5, cloisonnés, pouvant porter des ramifications. Le mycélium est plus abondant dans les cultures bien développées que dans les cultures jeunes, surtout en surface. Il prédomine dans les parties duveteuses.

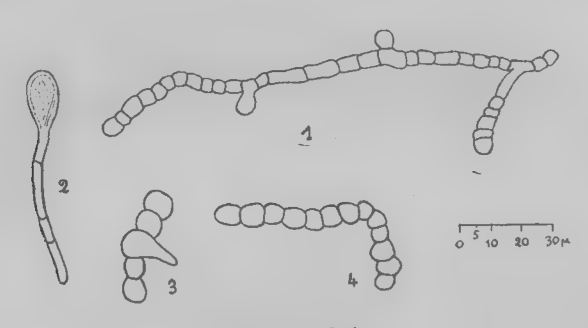


Fig. 1, 2, 3, 4.

Culture sur gélose glucosée de Sabouraud, agée de 11 a 27 jours

1,3. Arthrospores, avec bourgeons latéraux.
2. Chlamydospore pédiculée.
4. Chaînette d'arthrospores.

b) *Arthrospores*, disposées en chaînettes simples ou ramifiées (fig. 4 ci-contre), de longueur variable. Il est dificile de fixer une taille moyenne, leurs dimensions variant beaucoup : certaines ont 4 µ ; d'autres atteignent 10 µ et parfois plus. Cependant, les plus nombreuses mesurent 6 à 7 µ environ. Quelques-unes montrent des bourgeons (fig. 3). On peut en voir dont le mode de réunion au filament et la disposition leur fait simuler un fuseau. Nous n'avons observé que la division transversale.

Ces éléments sont particulièrement nombreux dans les cultures jeunes où ils prédominent sur le mycélium.

c) *Chlamydospores.* Plus rares dans les cultures jeunes que dans les cultures bien développées, ces éléments se montrent de taille variable, selon la règle ; leur irrégularité ne permet pas de fixer de dimension moyenne.

Les Chlamydospores sont intercalaires ou pédiculées, terminant alors un filament (fig. 2), ou bien portées par une ramification latérale.

Les parties de la surface des colonies qui deviennent blanches au bout d'un certain temps contiennent un nombre très élevé de chlamydospores intercalaires formant souvent des chaînettes.

d) Le mycélium peut porter des *bourgeons latéraux* qui n'ont pas les caractères des vraies spores.

Aucun appareil sporifère différencié n'a été observé, malgré les diverses tentatives effectuées dans le but d'en provoquer l'apparition.

INOCULATION AUX ANIMAUX

Des cultures ont été inoculées avec succès à deux moutons, un veau et deux cobayes. Chez ces animaux, le parasitisme des poils revêt le type *ectothrix* mégasporé.

AFFINITÉS DU CHAMPIGNON

Par la lésion pilaire qu'il provoque, ce Champignon fait partie du groupe des *Ectothrix* mégasporés. Nous le rangeons dans le genre *Trichophyton* MALMSTEN 1848, LANGERON et MILOCHEWITCH *emend.* Par ses caractères culturaux il se rapproche des mégasporés à culture faviforme (1).

Nous résumons, ci-contre, les caractères des espèces bien connues dans ce groupe.

La comparaison des caractères culturaux du *Trichophyton* isolé chez le mouton avec ceux qui ont été décrits montre qu'il s'en différencie nettement. Pour cette espèce nouvelle, nous proposons le nom de *pruinosum*.

(1) On sait que, même dans les cultures faviformes des espèces classiques, on a observé la présence de zones montrant un court duvet (voir R. SABOURAUD, *Les teignes,* Paris, 1910, p. 417).

Espèce	Origine	Principaux caractères culturaux
Tr. album SABOURAUD, 1909.	bovidé	« Culture d'aspect cireux, couleur de cire vierge, de surface spongoïde et vermicellée ». Grande ressemblance avec *A. schönleini*.
Tr. angolense F. DE MELLO et SANT'ANA, PAES, 1923.	enfant	« Cultures chocolat sur gélose maltosée, plus claire sur gélose glucosée. Autant qu'on peut en juger par les figures très défectueuses, on trouve dans ces cultures des conidies, des chlamydospores, des fuseaux simples ou ramifiés et des organes pectinés » (M. LANGERON, Analyse du *Bull. Inst. Pasteur*, 1924, p. 410).
Tr. camerounensis OTA et GALLIARD, 1926.	bovidé	« Grande ressemblance avec *Tr. album*; la seule différence existe dans les caractères microscopiques ».
Tr. ceroton CAZALBOU, 1914.	bovidé	« Culture agglomérée, exhaussée jusque sur ses bords, avec festons à la base périphérique, et, dans sa masse, formée de circonvolutions marquées. Un très fin duvet est allongé sur la gélose, en une partie restreinte du pourtour ; sa couleur rappelle celle de la cire vierge ».
Tr. cinereum CAZALBOU, 1914.	bovidé	La première culture est « d'un jaune orangé vif et formé de petites masses tuberculiformes ».
Tr. conicum CAZALBOU, 1914.	cheval	Culture conique. « Teinte ochracée sur maltose, jaune clair sur gélose. Pourtour cannelé ».
Tr. coronatum CAZALBOU, 1914.	bovidé	Teinte ochracée. « Relief central, dessinant le plus souvent un cratère allongé et légèrement excentrique, à bords plissés ».
Tr. discoïdes SABOURAUD, 1909.	bovidé	« Disque bombé avec un umbo central, le tout d'une couleur neutre brunâtre, d'une surface lisse et humide ».
Tr. floreale CAZALBOU, 1914.	bovidé	Culture plate. « Teinte jaune verdâtre, citronneuse ».
Tr. luxurians BRAULT et VIGUIER, 1916.	enfant	Culture jaunâtre, « vermicellée, montre par places de petites cupules parfois trouées ». Développement plus rapide que celui des autres espèces.
Tr. ochraceum SABOURAUD, 1909.	bovidé	« Couleur ochracée, absolument caractéristique ».
Tr. verrucosum BODIN, 1902.	âne	« Culture d'un gris-bleuâtre, presque toute immergée, ne fait saillir que son centre au-dessus du milieu » (R. SABOURAUD, Les Teignes, p. 399).
Tr. du cheval à culture faviforme, de BODIN.	cheval	Culture « d'aspect de carton pâte, saillante sur le milieu et ne le pénètre pas » (*Ibid.*).

RÉSUMÉ

Nous avons observé une lésion trichophytique chez un mouton algérien. Dans cette note, nous décrivons la lésion pilaire, les caractères culturaux du Champignon et faisons connaître les résultats de l'étude expérimentale. Il s'agit d'une nouvelle espèce de *Trichophyton ectothrix* mégasporé, à laquelle nous donnons le nom de *pruinosum*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur un cas de typhus exanthématique observé en Cochinchine,

Par EMILE VIELLE et SOUCHARD.

Depuis les observations de YERSIN et VASSAL en 1908 en Annam, celles de NOC et GAUTRON en 1915 à Saïgon et surtout depuis les travaux de BABLET et MESNARD au Tonkin en 1926, il est admis que le typhus exanthématique doit être inscrit d'une façon certaine dans le cadre nosologique de notre colonie d'Indochine.

Mais si au Tonkin, comme l'ont bien montré MESNARD et BABLET, le typhus a sévi à plusieurs reprises d'une façon endémoépidémique, il ne s'est manifesté jusqu'à présent en Cochinchine que sous forme de quelques cas sporadiques, dont le dernier connu a été signalé en 1928 par MORIN et LAVAU chez un Indigène.

Tous ces cas observés répondaient cliniquement, épidémiologiquement, expérimentalement au typhus exanthématique classique décrit par NICOLLE. Aucun ne rappelait les types aberrants de fièvre exanthématique, qui ont été décrits tant en Extrême-Orient qu'en Europe, fièvre fluviale du Japon, fièvre pourprée des montagnes rocheuses, typhus tropical des Anglais, fièvre exanthématique marseillaise, etc.

Ces types aberrants, qui ont été signalés au Japon, en Chine, aux Etats Malais, aux Indes n'existent-ils pas en Indochine?

L'observation et l'étude du cas de fièvre exanthématique que nous allons exposer dans cette note le laissent supposer.

Observation clinique. — M. C..., officier français retraité, prospecteur pour le compte de la maison MICHELIN et que sa profession amène à faire de longs séjours en forêt, dans la région Moï, dont il emploie les habitants comme coolies pour ses travaux et avec lesquels il vit en campement dans une promiscuité assez étroite, rentre à Saïgon le 1er juillet 1929, après une tournée de trois semaines dans la région de la Nui-Bara. Pendant ces trois semaines il n'a éprouvé aucun malaise particulier, à l'exception d'une légère diarrhée depuis quelques temps.

Le jour même où il rentre à Saïgon, il est pris le soir d'une céphalée intense avec fièvre (température 38°5) et d'un abattement considérable. Le lendemain, la fièvre persiste, le faciès est légèrement vultueux, les conjonctives modérément injectées, le foie et la rate débordent les fausses côtes. Il existe une adénite inguinale droite assez douloureuse, qui paraît conditionnée par

une petite ulcération, siégeant au flanc droit, du diamètre d'une lentille, à bords creusés à pic, laissant sourdre un peu de sérosité et entourée d'une petite aréole inflammatoire. Cette lésion est assez prurigineuse et provoque du grattage. M. C... étant paludéen, il était indiqué, tout d'abod, de rechercher des hématozoaires dans son sang. Un premier examen pratiqué le 3 juillet est négatif. En présence de la continuité de la fièvre, qui se maintient sans rémission entre 39° et 40°5, accompagnée de prostration, d'une langue saburrale, de fortes céphalées et après l'apparition d'une éruption sur laquelle nous reviendrons plus loin, nous envisageons l'hypothèse de fièvre typhoïde. Un prélèvement de sang est effectué le 6 pour une hémoculture, ainsi qu'une nouvelle recherche d'hématozoaires, qui est à nouveau négative. La formule leucocytaire est à ce moment la suivante :

Polynucléaires	77
Grands et moyens mononucléaires . .	16
Lymphocytes	7
Eosinophiles	0

Le premier élément éruptif, qui avait fait son apparition le 5 juillet (5e jour de la maladie) consistait en une tache rosée, légèrement surélevée et disparaissant à la pression. Elle siégeait à la base de l'hémithorax droit, un peu au-dessous des fausses côtes. Les jours suivants, de nouvelles taches apparaissent envahissant successivement le flanc gauche, les avant-bras, le thorax, le dos, éruption assez discrète formée de taches rosées, papuleuses, non confluentes, dont les plus grandes dépassaient légèrement la dimension d'une lentille.

L'état général devenait plus mauvais, la prostration s'accentuait, le malade avait un léger délire la nuit.

Dès qu'il fut établi que l'hémoculture, pratiquée le 6, était négative, le diagnostic de typhus exanthématique, qui apparaissait déjà comme évident, s'est imposé à nous d'une façon ferme. En fonction de ce diagnostic, qu'il importait de vérifier expérimentalement, un nouveau prélèvement de sang est effectué le 8, en vue d'une inoculation intra-péritonéale au cobaye. On pratique également une hémoculture de contrôle et un séro-diagnostic pour le T. A. B. et le Protéus X_{19} (souches Syrie et Metz), qui demeurent les uns et les autres négatifs.

Cependant l'état du malade s'aggrave, la température se maintient aux environs de 40°, l'inconscience est presque absolue, le pouls entre 100 et 120 est petit, filiforme, les bruits du cœur très assourdis ; les bases pulmonaires congestionnées ; la

langue est sèche et recouverte d'un enduit brunâtre, les lèvres fuligineuses. Le délire nocturne est constant, tantôt professionnel et le plus souvent incohérent et inintelligent.

Le 11 juillet, notre confrère le docteur MONTEL, appelé en consultation, partage notre avis sur le diagnostic posé et en raison de l'escarre brune, qui recouvre la petite ulcération, dont nous avons parlé plus haut, et qui a été constamment signalée dans la fièvre exanthématique marseillaise, veut y voir un cas de maladie d'OLMER.

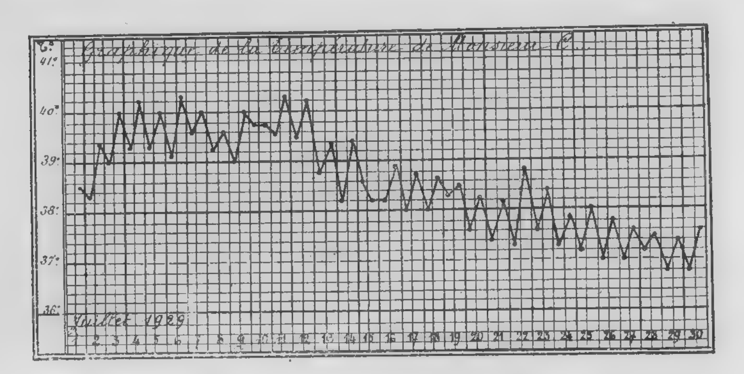


Fig. 1. — Graphique de la température de M. C .

Le malade amorce sa défervescence le 13 juillet (au 13e jour de la maladie), ce qui ne l'empêche pas d'avoir une syncope le 15, mais c'est la dernière alerte et la défervescence se fait très lentement, légèrement mouvementée par une poussée d'angine et un abcès dentaire.

Le 1er août, la maladie ayant donc duré un mois M. C... entre en convalescence.

Un séro-diagnostic, pratiqué le 17 août, en pleine convalescence, par conséquent, avec 3 souches de Protéus X_{19}, donne les résultats suivants :

Protéus X_{19} (souche Syrie)	0
Protéus X_{19} (souche Metz).	1/200
Protéus X_{19} (souche Kingsbury) . . .	1/500

Epidémiologie. — M. C..., interrogé sur les circonstances qui ont précédé le début de sa maladie déclare qu'il n'a rien observé de particulier dans le pays qu'il a traversé pendant son voyage. A mentionner cependant que dans ces régions, assez peu connues, les Indigènes lui ont signalé que des maladies meurtrières avaient décimé à plusieurs reprises les habitants de

certains villages qui avaient dû, pour cette raison, être déplacés.

Parmi les Indigènes qui accompagnaient M. C... dans la brousse, son boy cuisinier, en arrivant à Saïgon est tombé malade, 4 jours après son maître et est mort vers le 8e ou 10e jour de sa maladie. Il n'a été vu à ce moment par aucun médecin et il n'a pas été possible d'obtenir de renseignements intéressants sur l'évolution de son cas. On ne peut savoir s'il a été atteint de la même affection que son maître.

M. C... ne se souvient pas s'il a été piqué par un insecte au flanc droit, à l'endroit précis où est apparue la tache noire. Il signale cependant que pendant son travail dans la brousse il était fréquemment piqué soit par des tiques, soit par des sangsues.

Les renseignements épidémiologiques sur ce cas sont donc très vagues et il n'est possible d'en tirer aucune conclusion.

Recherches de laboratoire. — Comme nous l'avons indiqué au cours de cette observation, nous avons au 8e jour de la maladie pratiqué, suivant la technique de Charles Nicolle, une inoculation intrapéritonéale au cobaye de 3 cm³ de sang du malade.

Le premier cobaye (n° 1) inoculé n'a présenté aucune manifestation morbide jusqu'au 9e jour qui a suivi l'inoculation, puis, à partir de cette date, comme l'indique la courbe de la fig. 2, il a fait une fièvre continue d'une dizaine de jours sans autres symptômes, la maladie se terminant par la guérison.

Nous avons pratiqué à partir de ce cobaye une série de passages, dans les conditions expérimentales suivantes : au 2e jour de la fièvre présentée par le cobaye malade et environ du 10e au 13e jour de la maladie, nous avons prélevé par ponction cardiaque 2 cm³ de sang que nous avons inoculé au cobaye suivant par voie intrapéritonéale. Au 5e passage nous avons également pratiqué des inoculations intrapéritonéales en partant du cerveau du cobaye malade et sacrifié.

Nous donnons ci-après les courbes de température présentées par ces cobayes.

On peut voir sur ces courbes qu'au 2e passage le cobaye inoculé a fait après une incubation de 8 jours une pyrexie, qui s'est terminée au 21e jour par la mort. Au cours de la maladie nous avions noté, en dehors de la fièvre, une légère diarrhée de quelques jours. A l'autopsie nous n'avons observé qu'une légère hypertrophie de la rate et un peu de sérosité dans le péritoine : Hémoculture et culture de la sérosité négatives.

Aux 3e, 4e et 5e passages tous les cobayes inoculés sont morts en hypothermie après avoir présenté une courbe de température et des lésions à l'autopsie semblables à celles du cobaye du passage n° 2. Hémoculture *post mortem* toujours négative, sauf la dernière (cobaye n° 7) où nous avons isolé un Colibacille.

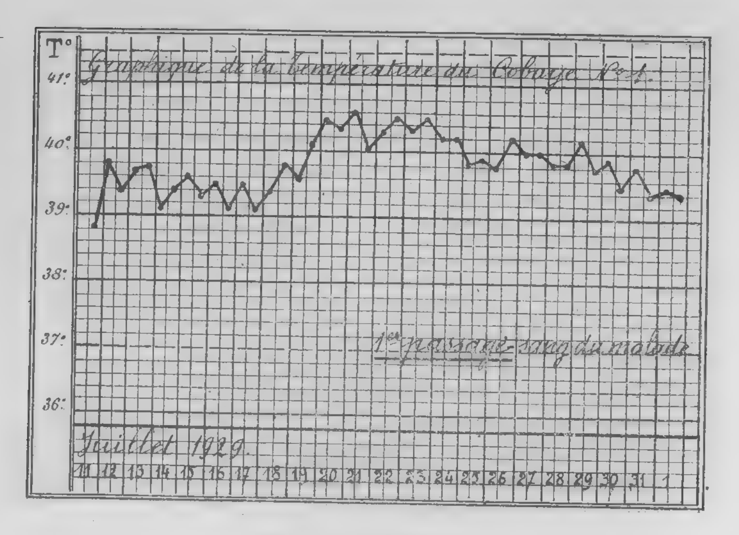


Fig. 2. — Cobaye n° 1.

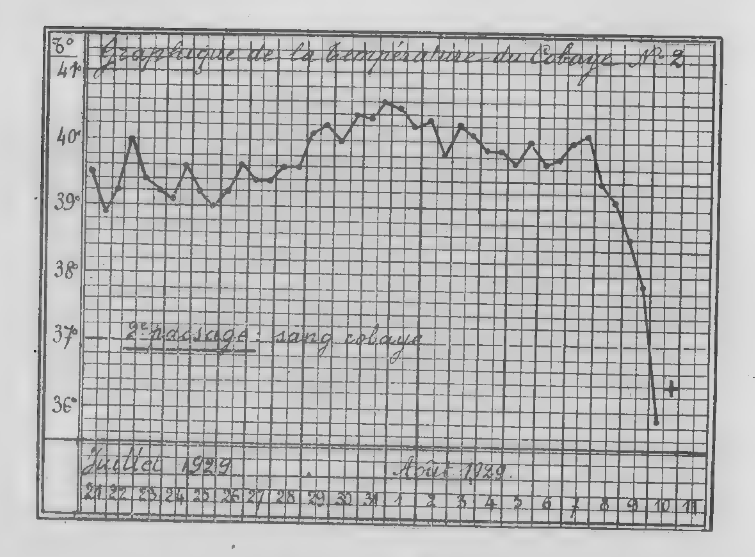


Fig. 3. — Cobaye n° 2.

Il ressort de l'examen de ces courbes de température que tous les cobayes inoculés ont fait en série une pyrexie plus ou moins étendue, qui n'est apparue qu'après une incubation de 8 à 9 jours. Les trois caractères suivants : transmission en série,

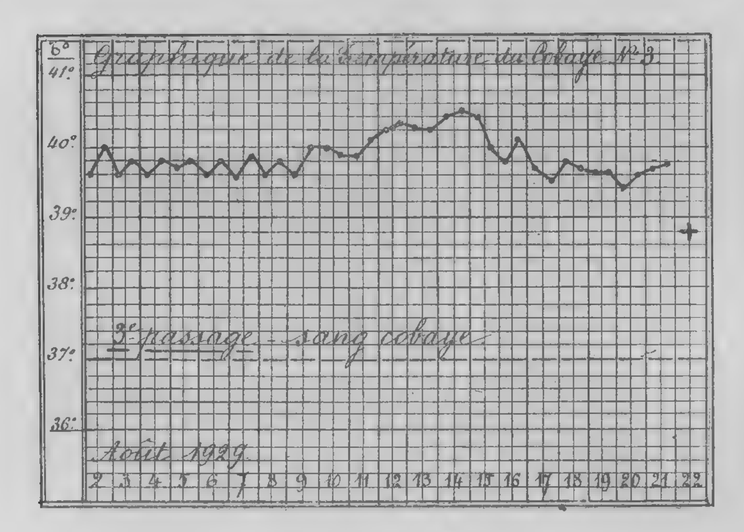


Fig. 4. — Cobaye n° 3.

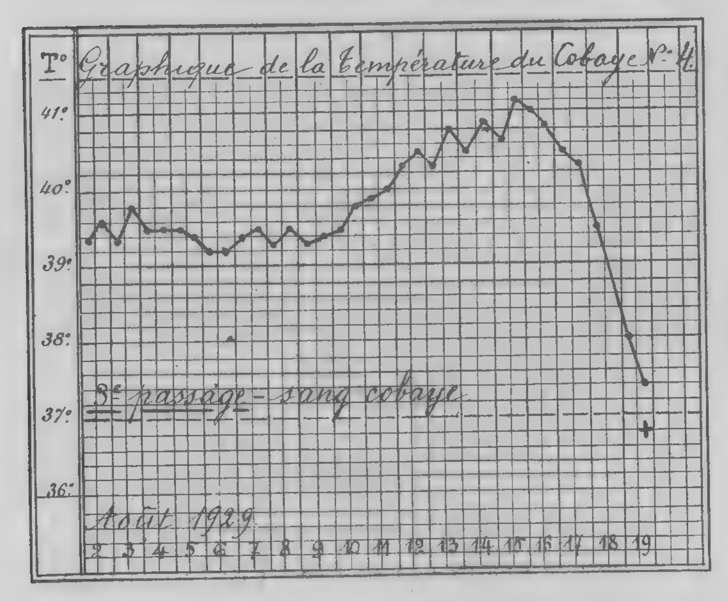


Fig. 5. — Cobaye n° 4.

incubation précédant la fièvre, hémoculture négative apparentent fortement le virus que nous avons isolé à celui du typhus exanthématique de Nicolle. Cependant contrairement à ce qui a été observé par ce dernier, la plupart des cobayes inoculés ont succombé avec une certaine régularité du 19e au 20e jour de la

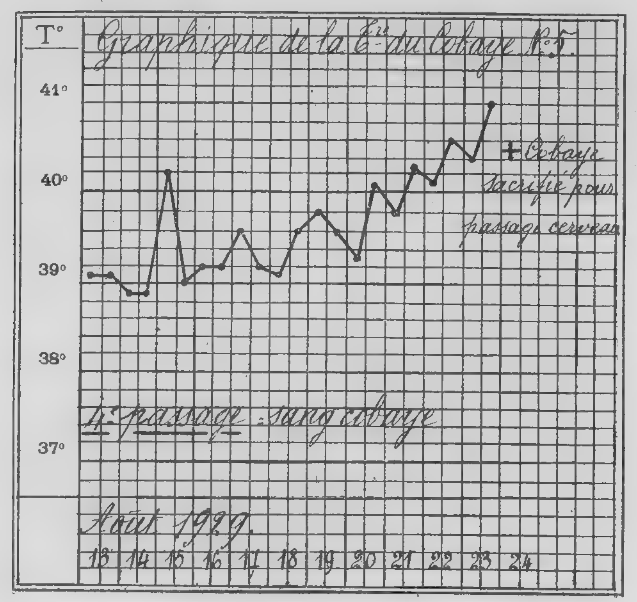


Fig. 6. — Cobaye n° 5.

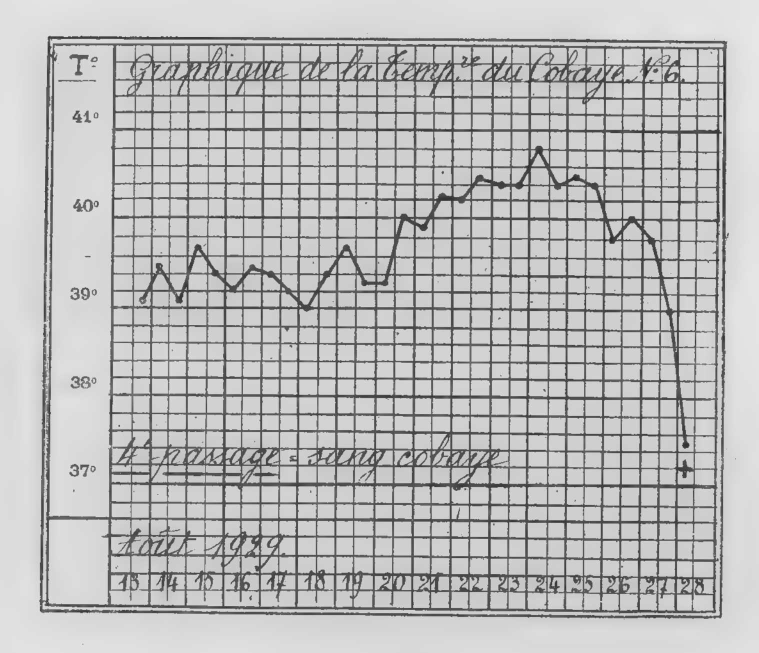


Fig. 7. — Cobaye n° 6.

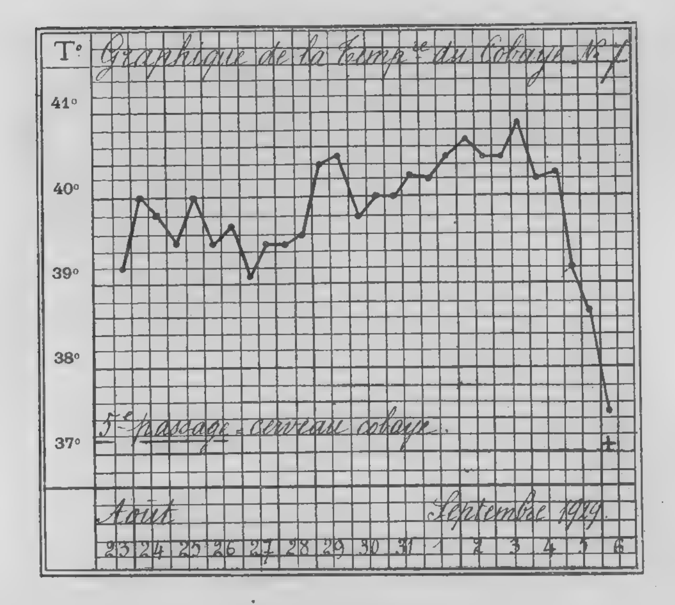


Fig. 8. — Cobaye n° 7.

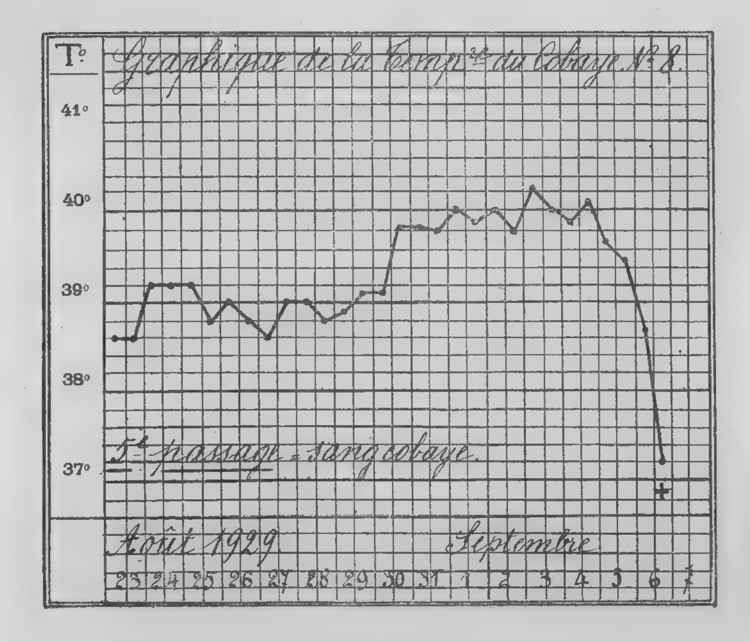


Fig. 9. — Cobaye n° 8.

maladie. Nous avons pensé au début qu'il s'agissait de perforation intestinale accidentelle, au cours de la prise de température, mais l'absence d'hémorragie, de péritonite et la recherche infructueuse à l'autopsie de cette perforation, ainsi que la répétition de ces phénomènes nous ont permis d'éliminer cette hypothèse.

Il semble bien que nous sommes en présence d'un virus différent de celui de NICOLLE, et sur la nature duquel nous poursuivons nos recherches.

Diagnostic. — La maladie que nous avons observée semble bien être un cas de typhus exanthématique. Elle réunit en effet la triade symptomatique que l'on a coutume d'observer dans cette maladie : fièvre élevée d'une durée de 3 semaines avec exanthème et symptômes nerveux accentués.

Cependant il importe de remarquer les anomalies suivantes :

1° la fièvre n'est pas revenue à la normale brusquement, comme c'est le cas habituel dans le typhus exanthématique, mais en un lysis prolongé ;

2° dès le début de la maladie est apparue une escharre avec périlymphangite et adénite afférente, semblable à celle décrite dans la fièvre fluviale du Japon et la fièvre exanthématique marseillaise ;

3° la réaction de WEILL-FÉLIX a été négative au cours de la maladie et positive dans la convalescence, et avec la seule souche non indologène (Kingsbury).

4° l'inoculation au cobaye a été positive donnant une courbe infectieuse nette, mais provoquant dans la plupart des cas la mort du cobaye.

Ces anomalies rapprochent cette maladie de la fièvre exanthématique marseillaise ou plutôt, à cause de sa gravité, de la fièvre fluviale du Japon, au cours de laquelle on remarque comme dans notre cas :

1° la triade symptomatique classique du typhus, mais avec un début moins brusque et une défervescence plus longue ;

2° la présence d'un ulcère avec bubon ;

3° une agglutination tardive au cours de la convalescence avec le Protéus X_{19} et uniquement avec une souche non indologène.

Nous serions donc autorisé à penser à un cas de fièvre fluviale du Japon, si nous n'avions obtenu le passage du virus sur cobaye, ce qui n'a pas été observé jusqu'ici par les auteurs qui ont étudié cette maladie.

De nouvelles recherches sont en cours pour éclaircir ce cas.

Institut Pasteur de Saïgon.

Actions trypanocides synergiques du 205 Bayer-309 Fourneau et d'un sérum spécifique, dans la trypanosomiase expérimentale à *Trypanosoma Brucei*, de la souris,

Par L. Launoy et Mlle Marie Prieur.

I

Les chats qui ont été prémunis contre une infection à *Tr. Brucei*, par injection préventive de 205 Bayer-309 Fourneau, présentent, lorsque l'état réfractaire acquis par ce virus est perdu, une maladie dont l'évolution est inconstante.

Dans le premier cas, l'animal fait une maladie normale, il succombe dans les limites de temps habituelles. Dans le second cas, l'animal est atteint d'infection de courte durée, suivie de guérison. Dans le troisième cas, l'infection revêt une forme atténuée, elle se prolonge, mais est mortelle.

Si l'on veut bien se rapporter à notre mémoire du 11 juin 1930 (1), on verra que, sauf un cas : Pylade, dont la maladie évolue en 97-98 jours, le temps moyen de l'évolution du nagana expérimental du chat est de 42-43 jours. Mais cette évolution peut être beaucoup plus rapide et réduite à 18 jours. Dans une expérience qui n'est pas rapportée dans notre note de juin 1930 et qui concerne un animal (Pompée) de 3 kg. 080, la maladie a duré 31 jours.

Notre attention avait été vivement attirée par les phénomènes de guérison spontanée ou de prolongation de maladie, observés sur des chats se trouvant dans les conditions indiquées ci-dessus. Nous avions pensé que, peut-être, on se trouvait en présence, dans ces cas particuliers, d'une diminution de virulence, subie par la cellule parasite dans le milieu humoral des animaux infectés. Il convient de dire qu'une diminution de virulence de notre virus n'a jamais été constatée par nous sur des animaux non traités. Nous avons donc recherché systématiquement s'il était possible de rencontrer une diminution de virulence du virus chez des animaux qui, traités par le 309, mais redevenus sensibles au *Tr. Brucei*, présentaient une maladie de longue durée. Les exemples suivants prouvent que cette diminution de virulence peut se constater dans nos conditions expérimentales.

(1) *Bull. Soc. Pathol. exotiq.*, juin 1930.

Exemple I. — Lohengrin, chat mâle, 3.300 gr. reçoit 0 gr. 04 de 205 BAYER 309 FOURNEAU par kg., sous la peau, le 11 décembre 1929. L'animal subit une infection le 10 avril 1930, une seconde le 16 mai 1930, une troisième le 20 juin de la même année. Les infections sont faites par voie péritonéale avec 1 cm^3 de sang de souris, riche en parasites. Seule, la troisième infection 20 juin 1930, est positive. L'animal fait une série de crises sanguines. Il meurt le 7 novembre 1930, *soit 135 jours après l'infection positive.*

Une série d'infections de souris avec du sang de cet animal, au cours de l'évolution de la maladie, a donné les résultats suivants :

a) Le 23 septembre 1930, l'animal ne présente pas de trypanosomes dans son sang, on passe néanmoins celui-ci à une souris A. Cette souris est infectée par ce sang. Les 1er, 3 et 8 octobre, son liquide sanguin est envahi. Après une rémission, on note que du 13 au 22 octobre, cette souris de passage fait une dernière crise de 10 jours de durée avec trypanosomes très nombreux dans le sang. Elle succombe le 23, soit *30 jours après l'infection.*

Le sang de cette souris, passé à deux autres animaux, alors qu'il est riche en trypanosomes, provoque des infections de durée relativement normale, mais toutefois légèrement prolongée : cinq jours au lieu de trois jours.

b) Le 14 octobre 1930, alors que le sang du chat Lohengrin contenait de nombreux trypanosomes (20 par champ), on infecte avec ce sang une souris B., cette dernière fait une première crise du 20 au 25 octobre. Les trypanosomes disparaissent du 25 au 30, ils réapparaissent le 30. La souris meurt le 8 novembre, *soit 25 jours après le passage.* Le 30 octobre, une souris neuve est infectée avec du sang de la souris B. La souris de passage prend l'infection le 3 et meurt le 10. Donc, cette deuxième souris de passage montre également une évolution retardée.

c) Le 7 novembre, le chat Lohengrin meurt. On prélève du sang et de l'humeur aqueuse, et on infecte la souris G. Cette souris fait une incubation de 10 jours et une maladie *de 8 jours.* Le passage de G. sur souris H. montre une incubation de trois jours et une *évolution de 10 jours.* Le passage de H sur souris I, montre une incubation de deux jours et une *évolution de 10 jours.* Le passage de I sur souris J, montre une incubation de 24 h. et une évolution de 28 jours avec, à partir du quatrième jour, 13 jours sans trypanosomes dans le sang, puis rechute.

Le passage de J sur K donne une incubation de deux jours, et une *évolution de 26 jours*, cet animal meurt d'ailleurs sans trypanosomes, après 21 jours de stérilisation apparente du sang. Par contre, le passage de K sur L, donne une incubation de 48 h. et une maladie normale de 3 jours. Nous n'avons pas continué les passages. On trouvera dans le tableau suivant (A), le schéma de cette expérience.

Exemple II. — Nez-Gris, chat mâle, 1 kg. 650. Reçoit le 3 juillet 1929, sous la peau, 0 gr. 015 de 309 par kg.

Deux infections massives à *Brucei* sont négatives. La troisième infection effectuée le 21 octobre, soit 110 jours après l'injection préventive, est positive. L'animal meurt de son nagana, le 10 février 1930. L'évolution de la maladie mortelle *a duré 112 jours.* Au moment de l'autopsie, on infecte une souris sous la peau avec de l'humeur aqueuse. L'infection est faite largement.

L'examen direct ne montre pas de trypanosomes dans l'humeur aqueuse.

TABLEAU A

Tableau relatif à l'expérience Lohengrin.

Evolution des infections	G.	H.	I.	J.	Evolution des infections	J.	K.	L.
Novembre 1930 7	0				Décembre 1930 16	0	↓	
— 9	0				— 17	0	0	
— 10	0				— 18	0	0	
— 11	0				— 19	0	1	
— 12	0				— 20	0	+	
— 14	0				— 21	0	++	
— 15	0				— 22	0	+++	
— 16	0				— 23	0	+++	↓
— 17	10				— 24	0	+++	0
— 18					— 25	0	++	0
— 19	50				— 26	0	0	3
— 21	10				— 27	0	0	
— 22	+	↓			— 28	0	0	
— 23	+	0			— 29	++	0	⊕
— 24	++	0			— 30			
— 25	⊕	0			— 31	++	0	
— 27		1/2			Janvier 1931 1			
— 28		4			— 2	+++	0	
— 29		++			— 3		0	
— 30		+			— 4			
Décembre 1930 1		+++			— 5	++	0	
— 2		+++	↓		— 6			
— 3		+++	0		— 7	+++		
— 4		+++	0		— 8			
— 5		+++	+		— 9	⊕	0	
— 6		⊕	10		— 10			
— 7			++		— 11			
— 8			++		— 12		0	
— 9			++		— 13		0	
— 10			++	↓	— 14		0	
— 11			+++	0	— 15		0	
— 12			+++	5	— 16		⊕	
— 13			+++	20	— 17		sans tryp.	
— 15			⊕	++				

La souris G. reçoit sous la peau du sang de Lohengrin quelques heures après la mort de ce chat; on passe le virus de G. à des souris H. I. J. K. L. sous la peau.

Après une série de présence et de disparition de trypanosomes dans son sang, la souris meurt le 12 mars; l'*évolution de l'infection a duré 32 jours.*

Quelques gouttes du sang de cette souris, contenant des trypanosomes (2 par champ) sont passées le 4 mars 1930, sur une autre souris. Celle-ci fait une maladie qui *dure 15 jours.* Le 18 mars, un passage du sang de la seconde souris à une troisième, provoque une maladie qui *dure 7 jours.* Les passages ultérieurs déterminent des infections d'évolution normale.

Le schéma de ces expériences est donné dans le tableau B.

Exemple III. — Il s'agit ici d'une souris ayant reçu, le 18 décembre 1929, par la voie veineuse, 0 gr. 00005 de 309 à titre préventif. Elle est infectée le 21 par voie veineuse, avec du Nagana. Elle présente des try-

panosomes les 22 et 29 décembre (2 par champ) puis les 9, 11, 18 et 30 janvier 1930. L'infection sanguine est d'intensité très variable. C'est ainsi que le 9 janvier, on comptait 1 trypan. sur 2 champs ; le 11 janvier, 40 trypan par champ, 25 par champ le 18 janvier et un seul le 30 janvier. Depuis le 31 janvier, l'animal ne présente plus de parasites, il est guéri définitivement. Il a été conservé jusqu'en fin février 1930.

TABLEAU B

Tableau relatif à l'expérence Nez-Gris (début des passages, 10 février 1930).

Evolution des infections		A.	B.
Février 1930	10	0	
—	12	0	
—	14	0	
—	15	0	
—	16	—	
—	17	++	
—	18	+++	
—	19	0	
—	20	0	
—	21	0	
—	22	0	
—	24	++	
—	25	2	
—	26	0	
—	27	0	
—	28	0	
Mars 1930	1	0	
—	2	0	↓
—	3	3	↓
—	4	1	↓
—	5	3	0
—	6	2	0
—	7	50	0
—	8	2	0
—	10	2	1
—	11	+++	++
—	12	⊕	0
—	14		0

Evolution des infections		B.	C.	D.	E.	F.
Mars 1930	16	0	↓			
—	17	0	↓			
—	18	1	↓			
—	19	⊕	0			
—	20		0			
—	21		0	↓	↓	
—	22		0	↓	↓	
—	23		+	↓	↓	
—	24		++	0	0	
—	25		⊕	0	0	↓
—	26			10	3	↓
—	27			++	++	↓
—	28			⊕	+++	0
—	29				⊕	0
—	30					5
Avril 1930	1					⊕

La souris A. reçoit sous la peau, quelques gouttes d'humeur aqueuse du chat Nez-Gris, quelques heures après la mort de cet animal. En partant de A. on infecte successivement B. C. D. E. F. sous la peau.

Exemple IV. — Il s'agit ici encore d'une souris ayant reçu le 31 octobre 1928, 0 gr. 0003 de 309 préventif, par voie veineuse. Elle est infectée le 14 novembre, avec du nagana. C'est seulement le 3 décembre que l'on voit apparaître des trypanosomes dans l'humeur sanguine, on compte ce jour 1 trypan sur 10 champs, l'animal fait une évolution lente et meurt le 14 décembre, après une série d'apparitions et de disparitions de trypanosomes dans son sang. A cette date, notre attention n'était pas encore attirée sur ces diminutions de virulence et pour cette souris, le passage n'a pas été fait.

Conclusions

On peut conclure de ces faits, dont l'observation nous a été rendue possible, en raison de l'observation constante et prolongée de nos animaux d'expériences, que : après un traitement préventif par le 205 Bayer-309 Fourneau, encore que les animaux aient perdu leur état réfractaire, on peut néanmoins, dans certains cas, observer une suite de celui-ci. Cette prolongation de l'action du produit prémunisant se caractérise par une diminution de la virulence du trypanosome infectant, *Trypanosoma Brucei*, en l'espèce. Cette diminution de virulence peut être telle que l'on constate soit la guérison spontanée, soit une prolongation remarquable de l'évolution de la maladie. D'une façon habituelle, la virulence normale du virus infectant se récupère au second passage, mais il n'en est pas toujours ainsi, il peut arriver même (cas des souris G. H. I. J. K.) que la virulence paraisse aller en s'affaiblissant sur des souris de passage. Toutefois, elle peut se rétablir brusquement.

La diminution de virulence, pour des souris de passage du virus provenant de chats ayant fait une maladie, après un état réfractaire provoqué par le 309, ne se constate pas toujours. On peut, en effet, se trouver en présence d'un nagana à lente évolution, dont le virus est de virulence normale pour la souris. C'est donc exceptionnellement que l'on observe les faits que nous venons de signaler. Ils n'en sont pas moins importants puisqu'ils apportent le fait expérimental, susceptible de nous renseigner sur la raison d'un état clinique particulier.

II

Nous avons vu dans le chapitre précédent que la longue durée d'une évolution de nagana expérimental, chez le chat, celui-ci ayant reçu primitivement une dose de 309 prémunisante, coïncide parfois avec la diminution de virulence du virus. Pourquoi cette diminution de virulence du virus dans les cas ci-dessus ? Reprenons les données du problème. Il s'agit de la modification que subit un virus neuf, dans son invasion d'un organisme supérieur, imprégné à une époque plus ou moins éloignée :

1° D'un produit chimique prémunisant et,

2° D'un antigène homogène introduit à doses massives, par des infections non infectantes. Le virus se trouve donc, croyons-nous, en présence de deux facteurs antagonistes : *a*) les anticorps spécifiques qui, par leur quotité — nous le savons par expérience — sont incapables d'empêcher l'infection (tout au

plus peuvent-ils la retarder et, lorqu'elle est acquise, imprimer à l'infection son allure cyclique), et *b*) de traces impondérables du produit chimique immunisant, insuffisantes à toute prémunition. Séparés, chacun de ces facteurs est inopérant. Nous sommes donc conduits à admettre que le prolongement inhabituel de la maladie (par atténuation de la virulence du microbe) et même sa guérison spontanée, s'expliquent par la conjugaison des deux facteurs en question. Par quel mécanisme l'action de l'un se conjugue-t-elle à celle de l'autre ? Nous ne le savons pas. On peut supposer toutefois, entre autres hypothèses possibles, que l'un des deux mordance la cellule à l'action du second, ou bien encore modifie la perméabilité cellulaire de telle façon que la cellule parasite devient hypersensible, soit à l'anticorps spécifique, soit au produit chimique.

L'expérimentation vérifie l'hypothèse de l'interpénétration des deux facteurs : anticorps spécifique et produit chimique. Insuffisants l'un et l'autre quand ils agissent séparément, leur couple, pour un sérum donné et une dose adéquate de 205 BAYER-309 FOURNEAU, est efficace. De cette action synergique nous apportons la démonstration dans les expériences suivantes. Ces expériences sont schématisées dans les tableaux joints (1 à 8). Dans les lignes qui suivent, nous procédons à la lecture de ces tableaux et à leur interprétation.

EXPÉRIENCE I

Dans le tableau 1, nous avons schématisé l'expérience I qui montre que du *sérum de lapin normal*, additionné de 309, quand il est injecté à une souris infectée par *Tr. Brucei*, esti nefficace. Cette expérience constitue l'expérience témoin fondamentale. Le sérum employé dans cette expérience est celui d'un lapin normal, saigné aseptiquement le 17 novembre. Le sérum fut décanté le lendemain, puis chauffé 30 minutes au bain-marie à 55°.

Les souris furent infectées le 24 novembre 1930, par la voie veineuse ; elles ont été traitées le 25.

La solution de 309 est faite dans l'eau salée à 9,2 0/00, elle contenait 0 g. 00005 par centimètre cube, soit 0 g. 000005 par dixième de centimètre cube. La dose de 309 mélangée à des quantités variables de sérum n'a jamais dépassé, dans toutes nos expériences, 0 g. 000015 (soit le quart de la dose stérilisante) pour une souris de 20 grammes.

Dans tous les cas, le mélange des principes actifs était dilué avec quantité suffisante d'eau salée, pour faire 1 cm^3 par 20 g.

de souris. Cette observation s'applique à toutes nos expériences.

A la lecture de ce tableau, on constate que :

1° L'addition de 309 (0 g. 000015) à des quantités variables, même importantes (0 cm^3 5-0 cm^3 7) de sérum normal, est tout à fait inefficace ;

2° L'addition de *sérum normal* au 309 *diminue* l'activité trypanocide propre du 309.

Expériences II et III

Dans ces deux expériences, le sérum employé provient d'un lapin nagané le 23 septembre, saigné à blanc le 3 octobre. Le sérum décanté le 4 est chauffé 30 minutes à 55°. La solution de 309 est identique à celle de l'expérience I. Le sérum était conservé à la glacière. Ce sérum, que nous appelons sérum A, était relativement actif. Il était capable, à la dose de 0 cm^3 7 pour une souris de 20 g., de blanchir les souris infectées pendant huit jours, mais ne les guérissait pas.

Dans l'expérience II, nous nous sommes servis du sérum A pur ; dans l'expérience III, du même sérum dilué avec 50 0/0 de son volume d'eau salée.

La lecture du tableau 2 montre que la stérilisation de souris naganées est obtenue, sans aucun doute, avec 0 cm^3 4 de sérum pur, additionné de 0 g. 000015 de 309. La lecture du tableau 3 nous permet d'observer, d'autre part, que cette même dose de 309 est encore active avec 0 cm^3 2 de sérum A, dilué à 50 0/0.

Dans le même tableau III, on observera qu'une souris injectée avec 0 g. 00002 a été stérilisée de ses trypanosomes sans addition de sérum au 309. *C'est là un fait tout à fait exceptionnel.*

Des expériences II et III, il faut conclure qu'une trace de 309, soit : 0 g. 000015 égale au quart de la dose curative 100 0/0, incapable d'agir, sauf tout à fait exceptionnellement, par elle-même, peut, en présence de 0 $cm^3$2 de $\frac{S}{2}$, d'un sérum spécifique, provoquer la stérilisation d'organismes de souris infectées par *Tr. Brucei.*

Expériences IV et V

Dans les expériences IV et V (voir tableaux 4 et 5) il s'agit d'un sérum : sérum B, provenant d'un lapin nagané le 14 novembre 1930, saigné à blanc le 26. Le sérum est décanté le 27 et chauffé 30 minutes à 55°. Ce sérum s'était montré particulièrement curatif à lui seul. Pour exécuter dans de bonnes conditions

expérimentales les expériences d'action synergique, nous avons été obligé de diluer ce sérum au tiers de son volume, avec le soluté physiologique de NaCl à 9,2 o/oo. Le tableau 4 montre l'action de ce sérum dilué au tiers, employé seul contre des infections de souris naganées. Le tableau montre qu'une dose de o cm^3 5 de $\frac{S}{3}$, injectée à une souris naganée de 24 h. par voie veineuse, a pu faire disparaître les trypanosomes du sang circulant, pendant 21 jours, soit du 15 janvier jusqu'au 4 février 1931, la rechute se produisant le 5 février. On observera, d'autre part, qu'une dose double de celle-ci, soit 1 cm^3 de $\frac{S}{3}$, n'a blanchi la souris traitée que pendant quatre jours. C'est là un fait qui n'est pas exceptionnel. En effet, nous avons vu plusieurs fois des quantités relativement importantes de sérum développer moins d'action curative que des quantités notablement inférieures. Ce résultat est encore visible non seulement avec le sérum dilué de moitié, mais quelquefois avec le sérum pur. Nous nous contentons simplement de signaler cette observation qui mériterait une étude toute spéciale. Quoi qu'il en soit, pour déterminer l'action synergique de ce sérum B, agissant en même temps que notre dose habituelle de 309, soit o g. 000015 pour une souris de 20 g., nous avons choisi la dose de o cm^3 1 de la dilution au tiers du sérum B qui, employée seule, blanchit seulement la souris pendant quatre jours. On observera ce fait dans le tableau 4 et l'on verra dans le tableau 5 le résultat de l'action synergique de o cm^3 1 du sérum B au tiers et de o g. 000015 de 205 BAYER-309 FOURNEAU. Quoique moins nette peut-être que dans les expériences II et III, cette action synergique est encore ici indiscutable.

EXPÉRIENCES VI ET VII

Ces expériences concernent le sérum C. Le sérum C provient d'un lapin nagané, comme le précédent, le 14 novembre, saigné le 26. Le sérum est décanté le 27 et chauffé au bain-marie à 55°, pendant 30 minutes. Le tableau VI a pour but de déterminer les propriétés curatives de ce sérum. Dans le tableau VII, nous établissons l'action synergique de la dose choisie du sérum, c'est-à-dire o cm^3 3 (sérum non dilué) et de notre dose standard de 309, soit o g. 000015. Il nous paraît inutile d'insister sur la lecture de ce tableau qui démontre d'une façon péremptoire l'action synergique réalisée par le mélange.

Expérience VIII

Cette expérience a été effectuée avec le sérum A.

Nous désirions savoir avec cette expérience si une dose de 309 inférieure à notre dose standard, soit 0 g. 00001 au lieu de 0 g. 000015, pouvait être efficace lorsque la quantité de 309 diminuant, celle du sérum augmentait. Il suffit de comparer les tableaux 2, 3 et 8, pour observer qu'un tel remplacement ne peut pas être effectué avec succès. Autrement dit, pour que l'action synergique du sérum spécifique et du corps chimique puisse se réaliser, il paraît nécessaire que le sang renferme une dose à peu près fixe de 309, la quantité d'anticorps spécifique pouvant être, au contraire, très variable. A ce sujet, il faut lire en particulier le tableau 3, où l'action synergique est manifeste, tant que la quantité de 309 est égale à 0 g. 000015, celle du sérum pouvant être égale seulement à 0 cm^3 1 de $\frac{S}{2}$. Au contraire, quand la quantité de 309 diminue, celle du sérum augmentant, l'action synergique disparaît.

Conclusions

De ces expériences il faut conclure que dans les conditions où nous nous sommes placés :

1° L'addition d'une fraction de la dose curative 100 o/o de 205 Bayer-309 Fourneau, soit en l'espèce $\frac{0\text{ g. }000015}{0\text{ g. }00006} = \frac{1}{4}$, à du sérum spécifique, ce dernier étant en quantité insuffisante pour exercer une action curative sur une souris infectée de *Tr. Brucei*, permet en certains cas la stérilisation de cet organisme ou prolonge la durée d'évolution de la maladie.

2° Il semble nécessaire que le taux de 309 ne soit pas inférieur à $\frac{DC}{4}$, le taux d'une part et d'autre part la valeur trypanocide du sérum pouvant au contraire, varier dans des limites relativement larges ;

3° Que l'action couplée du sérum et du 309 puisse être qualifiée d'action synergique, terme qui définit en pharmacodynamie, non pas une action additive de propriétés, mais la multiplication de celles-ci, nous paraît donc justifiée. Il suffit de constater, d'ailleurs, que la présence d'une quantité aussi minime que 0 cm^3 1 de la dilution au tiers d'un sérum spécifique (sérum C), peut multiplier par 4 le rapport $\frac{C}{T}$ du 309, pour que notre inter-

prétation soit justifiée. Dans les expériences ci-dessus, le rapport $\frac{C}{T}$ de 309 qui est habituellement égal à $\frac{0 \text{ g. } 00006}{0,01} = \frac{1}{166}$ devient $\frac{0 \text{ g. } 000015}{0,01} = \frac{1}{666}$.

Expérience n° I.

TABLEAU I

Activité du sérum de lapin normal additionné de 309, sur le Nagana.

Poids des souris	Trypan. par champ	Doses injectées en dixièmes de cm³		26 nov.	27	28	29	30	1 déc.	2	3
		Sérum	309								
g.											
15,5	3-4	3	3	0	1	0	1		+++	$\oplus$	
15,4	3-4	4	3	1/5	1-2	++	$\oplus$				
15,2	6-8	5	3	1-2	++	+++	$\oplus$				
15,5	6-8	6	3	1-2	$\oplus$						
15	6-8	7	3	1	10	++	++		$\oplus$		
14,8	8-10	3	2	20	++	$\oplus$					
14,8	6-8	4	2	50	++	$\oplus$					
14,1	6-8	5	2	30	++	+++	$\oplus$				
15,2	5-6	6	2	30	+++	$\oplus$					
15,4	6-8	7	2	50	$\oplus$						
15,3	6-8	3		++	$\oplus$						
14,6	3-4	4		++	$\oplus$						
13,8	8-10	5		++	$\oplus$						
15	8-10	6		++	$\oplus$						
14,9	4-5	7		++	$\oplus$						
14,9	5-6		3	0	1/5	10	0		1	30	$\oplus$
14,9	5-6		3	0	1/2	0	0		++	$\oplus$	
15,5	6-8		2	0	5-6	++	$\oplus$				
14,7	6-8		2	0	2-3	15	++		$\oplus$		
14,6	5-6	témoin		++	$\oplus$						

Les souris infectées par voie veineuse, le 24 novembre 1930, ont été traitées le 25. Chacune d'elles a reçu dans la veine 1 cm³ pour 20 g.

Le sérum provient d'un animal normal saigné le 17 novembre ; ce sérum a été chauffé 30 minutes au bain-marie à 55°.

La solution de 309 contient 0 g. 00005 par cm³ (0 cm³ = 0 g. 000015 ; 0 cm³ 2 = 0 g. 00001).

Chaque souris reçoit toujours les principes actifs dilués dans q. s. de NaCl à 9,2 0/00 pour 1 cm³.

Expérience n° II.

TABLEAU 2

Activité du sérum nagané + 309, sur le Nagana (Sérum A).

Poids des souris	Trypan. par champ	Dose injectée en dixièmes de cm³		5 nov.	6	7	8	9	10	12	13	14	15	16	17	19	21	22	23	∞
		Sérum	309																	
g.																				
16	5	3		0	0	0	1-2		++	⊕										
14,4	5	4		0	0	0	1-2		⊕											
15,7	6	5		0	0	0	1		++	+++	+++	⊕								
15,5	6	6		0	0	0	1/10		++	⊕										
14,8	6	7		0	0	0	0	0	0	0	50	++	⊕							
15,3	5	3	3	0	0	0	0		0	0	0	⊕	sans trypanosomes							
16,8	6	4	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14,7	4	5	3	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15	5	6	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	⊕	s. tryp.
14,8	6	7	3	0	0	0	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14,5	5		3	0	0	0	0		0	0	0	10	++	⊕						
15,4	4		3	0	0	0	0		0	++	+++	⊕								
15,4	4		3	1/5	1/20	0	0		0	1-2	++	+++	⊕							
16	6	témoin		++	⊕															
14,5	6	»		++	⊕															

Les souris infectées par voie veineuse, le 3 novembre 1930, ont été traitées le 4. Chacune d'elles a reçu dans la veine 1 cm³ pour 20 g.

Le sérum provient d'un lapin nagané le 23 septembre, saigné à blanc le 3 octobre ; ce sérum a été chauffé 30 m. à 55°.

La solution de 309 contient 0 g. 00005 par cm³ (soit 0 cm³ 3 = 0 g. 000015).

Expérience n° III

TABLEAU 3

Activité du sérum de lapin nagané + 309, sur le Nagana (Sérum A).

Poids des souris	Trypan. par champ	Dose injectée en dixièmes de cm³		18 oct.	19	20	21	22	23	24	25	27	28	29	31	7	10	12	13	15	∞
		sérum 1/2	309																		
g.																					
15,7	6	1		0		1/10	2-3	++	+++	⊕											
15,1	6	2		0		0	1-2	++	+++	⊕											
15,7	8	3		0		0	0	0	1/5	3-4	++	⊕									
15,2	8	4		0		0	0	1/5	0	1/10	3-4	+++	⊕								
15,2	6	5		0		1/20	1-2	30	⊕												
16	6	1	4	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14,8	10	2	3	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14,3	8	3	2	0	⊕	sans tryp.															
15,6	8	4	1	0		1/10	5-6	++	⊕												
16,2	8	5		0		0	2-3	++	+++	+++	⊕										
14,5	6	Témoin		++		⊕															
14,1	10		1	++		⊕															
14,4	10		2	0		0	1/3	20	+++	⊕											
15,4	6		3	0		0	0	0	0	1	++	⊕									
15,2	10		4	0		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14,8	8		5	0		0	0	0	0	0	0	0	0	5-6	⊕						
16,3	10	Témoin		+++		⊕															

Les souris infectées par voie veineuse, le 16 octobre 1930, ont été traitées le 17. Chacune d'elles a reçu dans la veine 1 cm³ pour 20 g.

Le sérum provient d'un lapin nagané le 23 septembre, saigné à blanc le 3 octobre, il a été chauffé 30 m. au bain-marie à 55°, puis dilué au 1/2 au moment de l'emploi, dans de l'eau physiologique.

La solution de 309 contient 0 g. 00005 par cm³.

Expérience n° IV.

TABLEAU 4

Activité du sérum de lapin Nagané dilué au 1/3 sur le Nagana (Sérum B).

Poids des souris	Trypan. par champ	Dose injectée en dixièmes de cm³ — Sérum au 1/3	15 janv.	16	17	19	20	21	22	23	24	26	31	2 fév.	3	4	5	6	8
g.																			
13,6	8	1	0	0	0	1-2	10	⊕											
15	8	2	0	0	0	0	0	0	5-6	++	⊕								
13,8	6	3	0	0	0	0	0	1	++	+++	⊕								
15,4	6	4	0	0	0	6-8	++	⊕											
14,4	8	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1-2	++	⊕
15,8	5	6	0	⊕	sans tryp.														
14,7	5	7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	++	⊕				
14,4	5	8	0	0	0	0	0	0	2-3	++	+++	⊕							
14,7	5	9	⊕																
13,7	5	10	0	0	0	50	⊕												
15,1	8	Témoin	++	⊕															

Le sérum provient d'un lapin nagané le 14 novembre 1930, saigné le 26 novembre. Le sérum fut décanté le 27, chauffé 30 m. à 55° et conservé à la glacière.

L'infection des souris est pratiquée, comme toujours par voie veineuse. Le sérum dilué dans le soluté chloruré sodique à 9,2 0/00.

Expérience n° V.

TABLEAU 5

Activité du sérum de lapin nagané dilué au 1/3 + 309 sur le Nagana (Sérum B).

Poids des souris	Trypan. par champ	Dose injectée en dixièmes de cm³		18 fév. 1931	19	20	21	23	24	25	26	27	28	2 mars	3	4	5	6	13
		sérum 1/3	309																
g.																			
19,1	3-4	1	3	0	0	0	0	0	1-2	++	⊕								
17,8	6	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	1-2	++	⊕					
17,6	3	1	3	0	0	0	0	0	0	0	50	++	⊕						
17,3	4	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18	1/10	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16,9	4	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	++	++	⊕			
17	6		3	0	0	0	0	0	0	1-2	++	⊕							
17,6	5		3	0	0	0	0	⊕	sans tryp.										
16,5	8	1		0	0	0	3-4	⊕											
17,5	8	1		0	0	0	6-8	⊕											
16,6	5	Témoin		++	⊕														

Même sérum que pour l'expérience IV. Mêmes conditions d'infection des souris. Traitement pratiqué comme dans les expériences précédentes.

Expérience n° VI.

Tableau 6

Activité du sérum de lapin nagané, sur le Nagana (sérum C) de la souris.

Poids des souris	Trypan. par champ	Dose injectée en dixièmes de cm³ — Sérum pur	5 déc. 1930	6	8	9	10	11	12	13	15	16	17	18	∞
g.															
15,9	1-3	1	0	0	0	0	++	+++	⊕						
15,2	4	2	0	0	0	++	+++	⊕							
14,9	5	3	0	1/5	⊕										
14,5	6	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14,6	4	5	0	0	0	0	0	0⊕							
14,9						→	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14,7	4	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6-8	⊕	
16,1	5	10	1/50	0	+++	⊕									
14,7	3	Témoin	++	+++	⊕										

Les souris infectées le 3 décembre 1930, ont été traitées le 4. Chacune d'elles a reçu dans la veine 1 cm³ pour 20 g.

Le sérum provient d'un lapin nagané le 14 novembre, saigné à blanc le 26 novembre. Il a été chauffé 30 m. au bain-marie à 55°.

On ajoute q. s. d'eau salée à 9,2 0/00 pour 1 cm³.

Dans le tableau la → indique le passage de souris ayant reçu 0 cm³ 5 de sérum à une autre souris. Les résultats d'examen du sang de cette souris sont indiqués sur la ligne suivante.

Expérience n° VII.

TABLEAU 7

Activité du sérum de lapin nagané + 309 sur le Nagana (sérum C).

Poids des souris	Trypan. par champ	Dose injectée en dixièmes de cm^3 sérum	Dose injectée en dixièmes de cm^3 309	17 déc.	18	19	20	22	23	24	26	27	29	30	31	α
g. 13,8	8	3	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15,2	5	3	3	0	0	0	⊕	sans trypanosomes								
15,7	10	3	3	0	0	0	0	0	0	8-10	⊕					
14,2	8	3	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14,2	6	3	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	++	+++	⊕	
15,8	5	3	0	0	0	0	1/5	++	⊕							
15,2	8	0	3	0	0	0	0	0	0	1-2	+++	⊕				
15,7	3	témoin		10	+++	⊕										

Les souris infectées le 15 décembre 1930, ont été traitées le 16. Chacune d'elles a reçu dans la veine 1 cm^3 pour 20 g.

Le sérum provient d'un lapin nagané le 14 novembre, saigné à blanc le 26. Il a été chauffé 30 m. au bain-marie à 55°.

La solution de 309 contient 0 g. 0005 par cm^3 (soit 0 cm^3 3 = 0,000015). Les dilutions sont faites avec NaCl à 9,2 0/00.

Expérience n° VIII.

Tableau 8

Action du sérum de lapin nagané + 309 sur le Nagana (sérum A).

Poids des souris	Trypan. par champ	Dose injectée en dixièmes de cm³		19 nov.	20	21	22	24	25
		sérum	309						
g.									
16,9	10	3	2	0	0	0	1/5	+++	⊕
15,6	12	4	2	0	0	0	1	++	⊕
15,2	10	5	2	0	0	0	0	++	⊕
15,4	15	5	2	0	0	0	1	⊕	
16,2	15	5	2	⊕					
16,6	12	5	0	⊕					
16	12	0	2	10	++	⊕			
16,1	12	témoin		++	⊕				

Les souris infectées le 17 novembre 1930 ont été traitées le 18. Chacune d'elles a reçu dans la veine 1 cm³ pour 20 g.

Le sérum provient d'un lapin nagané saigné à blanc le 3 octobre, il a été chauffé 30 m. au bain-marie à 55°.

La solution de 309 contient 0 g. 00005 par cm³ (soit 0 cm³ 2 = 0 g. 00001).

Etude expérimentale comparée des *Plasmodium relictum* et *rouxi* du moineau du Vieux Continent et du *Plasmodium cathemerium* du moineau du Nouveau Continent (1),

Par Edm. et Et. Sergent et A. Catanei.

M. Clay G. Huff a eu la grande obligeance de nous envoyer d'Amérique des canaris infectés de *Pl. cathemerium* (2). Nous avons donc pu comparer les espèces *Pl. cathemerium* (améri-

(1) Le détail de l'étude expérimentale paraîtra dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. IX, 1931.

(2) Par l'aimable intermédiaire de P. Russel. Nous remercions vivement nos collègues de leur grande obligeance.

M. Clay G. Huff avait bien voulu nous envoyer également des oiseaux infectés de *Pl. elongatum*, mais ils sont arrivés guéris à Alger.

cain), *Pl. relictum* (algérien) et *Pl. rouxi* (algérien) par des expériences de prémunition croisée chez des oiseaux infectés par chacun de ces trois parasites. Nous avions déjà appliqué cette méthode à la différenciation de *Pl. rouxi* et de *Pl. relictum* (1).

La souche de *Pl. relictum* GRASSI et FELETTI, 1891, utilisée a été isolée en Algérie. Celle de *Pl. cathemerium* HARTMAN, 1927, nous a été envoyée de Boston par C. G. HUFF, en 1929. *Pl. rouxi* provient de canaris algériens.

Avant d'exposer les résultats de la comparaison des trois virus entre eux par l'épreuve des réinoculations croisées, nous décrirons l'infection pure à *Pl. cathemerium*, d'après les observations faites chez les canaris algériens. Les infections expérimentales de ces oiseaux par les deux autres *Plasmodium* ont déjà fait l'objet d'études parues dans nos publications antérieures.

Description de l'infection pure à « Pl. cathemerium »

Depuis le mois de novembre 1929, la souche de *Pl. cathemerium* est conservée, à l'état de pureté, par passage en série chez le canari.

On n'utilise que des oiseaux soumis à l'isodiagnostic (2), de façon à éliminer ceux qui présentent une infection latente, due à un autre *Plasmodium*, impossible à déceler par l'examen microscopique du sang. Nous rappelons que pour pratiquer l'isodiagnostic on injecte du sang de canari qu'on suppose indemne dans le péritoine d'un autre canari neuf. Si celui-ci ne présente pas d'accès à *Plasmodium*, on admet que le premier n'était pas porteur de parasites.

Les inoculations de virus sont faites dans le péritoine avec du sang parasité.

Comme dans l'infection à *Pl. relictum*, on observe un accès parasitaire aigu de première invasion et un stade chronique de longue durée.

(1) Edm. et Et. SERGENT et A. CATANEI. Paludisme des oiseaux. Etude de *Plasmodium rouxi* chez son hôte vertébré. *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*, t. VII, juin 1929, pp. 165-180.

(2) Et. SERGENT. Le diagnostic de l'infection latente dans le paludisme des oiseaux (*Plasmodium relictum*). *C. R. Soc. biol.*, t. LXXXIII, 17 juillet 1920, pp. 1062-1063.

I. — Accès parasitaire aigu de première invasion

Les infections expérimentales obtenues chez 20 canaris nous permettent d'en donner les caractères suivants :

Incubation. — Varie de 2 à 8 jours (moyenne : 3 à 5 jours).

2 jours : 3 fois
3 jours : 4 fois
4 jours : 4 fois
5 jours : 6 fois
6 jours : 2 fois
8 jours : 1 fois

Durée de l'accès. — On a observé les durées suivantes :

7 jours : 2 fois (1 cas mortel)
8 jours : 1 fois
9 jours : 3 fois (1 cas mortel)
10 jours : 5 fois (2 cas mortels)
11 jours : 2 fois (1 cas mortel)
12 jours : 2 fois
13 jours : 1 fois
16 jours : 1 fois (1 cas mortel)
17 jours : 1 fois
18 jours : 2 fois (1 cas mortel)

La durée moyenne de l'accès parasitaire varie entre 9 et 12 jours.

Courbe parasitaire. — Les parasites sont habituellement nombreux dès le début de l'accès. Leur nombre augmente parfois brusquement : on a pu en compter jusqu'à 100 à 200 pour 10 champs microscopiques (1) dès le deuxième jour.

Le *maximum de parasites* varie de 100 à 300 pour 10 champs en moyenne. Les chiffres extrêmes ont été 20 et 800.

Dans certains cas, on peut observer, à la fin de l'accès, une légère augmentation, de courte durée, du nombre des parasites.

Mortalité. — L'accès parasitaire de première invasion a été mortel pour 7 oiseaux sur 20 infectés.

(1) Pour suivre l'évolution de l'accès, on note le nombre des parasites observés à l'examen de 10 champs microscopiques (objectif à immersion 1/15 Stiassnie).

Pour étudier la réaction d'un canari infecté à l'inoculation d'un nouveau virus, on ne peut observer que le parasitisme du sang périphérique. On sait, en effet, que la thermométrie ne fournit pas de renseignements, le canari présentant normalement des écarts de température de près d'un degré.

Splénomégalie. — La rate des canaris morts au cours de l'accès parasitaire était hypertrophiée. Dans un cas, ses dimensions atteignaient 11 mm. sur 4 mm. (Dimensions moyennes de la rate d'un canari normal : 3 à 4 mm. sur 2 mm.).

II. — STADE D'INFECTION CHRONIQUE

A l'accès parasitaire aigu succède un stade d'infection chronique de longue durée, caractérisé par la virulence du sang périphérique de l'oiseau.

Rechutes. — Sur les treize oiseaux ayant survécu à l'infection aiguë, deux ont présenté une rechute qui a entraîné leur mort.

Splénomégalie. — La rate des oiseaux morts au cours de l'infection chronique est également très hypertrophiée.

Mortalité. — Deux canaris sur treize sont morts au cours de l'infection chronique.

La mortalité due à *Pl. cathemerium*, qui a été de 9 sur 20 dans nos expériences, s'est montrée supérieure à celle qu'on a notée dans l'infection expérimentale à *Pl. relictum* (30 p. 100 environ, en 1914-1920).

Epreuve des réinoculations croisées de LAVERAN et MESNIL

I. — INOCULATION DE *Pl. cathemerium* A DES CANARIS EN ÉTAT D'INFECTION CHRONIQUE A *Pl. relictum*

Nos résultats sont résumés dans les tableaux ci-après.

En résumé, on voit que sur huit canaris en état d'infection chronique à *Pl. relictum* inoculés avec *Pl. cathemerium* :

Cinq ont été infectés par *Pl. cathemerium* (4 accès parasitaires légers, un accès grave) ;

Deux n'ont pas réagi ;

Un a montré, à deux reprises, de très rares *Plasmodium* qui n'ont pas pu être déterminés.

On n'a pas constaté de rapport évident entre le mode de réaction à l'inoculation de *Pl. cathemerium* des oiseaux en état d'infection chronique à *Pl. relictum* et l'intensité ou l'ancienneté de celle-ci.

Canari n°	Date de l'accès aigu à *Pl. relictum*	Maximum de parasites (1)	Date de l'inoculation de *Pl. cathemerium*	Résultats	Durée de l'incubation de l'accès à *Pl. cathemerium*	Durée de l'accès	Maximum de parasites (1)
2300	Du 8 au 22 octobre 1929	30	2 décembre 1929	S'est infecté	3 jours	7 jours	10
2302	Du 15 au 24 octobre 1929	20	2 décembre 1929	A montré un parasite (indéterminé) sur 10 champs les 7e et 10e jours après l'inoculation.			
2375	Du 1er au 3 mars 1930	100	8 avril 1930	Aucun parasite n'a été observé dans le sang périphérique.			
2376	Du 3 au 20 mars 1930	200	8 avril 1930	S'est infecté	6 jours	15 jours	3
2322	N'a pas présenté d'accès parasitaire à la suite de deux inoculations de *Pl. relictum* (27 janvier et 22 mars 1930)		8 avril 1930	Aucun parasite n'a été observé dans le sang périphérique.			
2321	Du 11 au 19 nov. 1929	4	25 avril 1930	S'est infecté	7 jours	5 jours	30
2372	Trouvé porteur d'un parasite sur 100 champs les 10e et 11e jours après l'inoculation de *Pl. relictum*, le 22 février 1930		15 avril 1930	S'est infecté	6 jours	18 jours	600
2399	N'a pas montré de parasites après l'inoculation de *Pl. relictum*, le 22 mars 1930		15 avril 1930	S'est infecté	7 jours	13 jours	1

Canaris-témoins

A. — *Canaris en état d'infection chronique à* Pl. cathemerium *réinoculés avec ce parasite.*

C. 2323. N'a montré que deux parasites pour 100 champs, le 3e jour après l'inoculation de *Pl. cathemerium*, le 2 décembre 1929. Réinoculé le 8 avril 1930. Aucun parasite n'a été observé.

C. 2361. A présenté un accès à *Pl. cathemerium*, du 24 mars au 8 avril 1930. Réinoculé ce jour-là, la fin de l'accès n'a pas été modifiée.

(1) Pour 10 champs d'objectif à immersion (1/15 Stiassnie).

B. — *Canaris neufs inoculés avec* Pl. cathemerium.

Canari nº	Date de l'inoculation de *Pl. cathemerium*	Résultats	Durée de l'incubation à *Pl. cathemerium*	Durée de l'accès	Maximum de parasites
2386	8 avril 1930	Accès mortel	4 jours	Mort le 7e jour	600
2388	8 avril 1930	S'est infecté	4 jours	14-25 avril	150
2349	25 avril 1930	S'est infecté, rechute mortelle	3 jours	28 avril-8 mai	200
2396	15 avril 1930	S'est infecté, rechute mortelle	5 jours	21-29 avril	20
2392	15 avril 1930	S'est infecté	5 jours	21 avril-3 mai	300
2367	25 avril 1930	N'a pas montré de parasites dans le sang périphérique			

Sur deux canaris ayant présenté en même temps un accès intense à *Pl. relictum*, l'un s'est infecté par *Pl. cathemerium* (accès léger), l'autre n'a pas réagi.

Sur deux canaris ayant présenté un accès à *Pl. relictum* d'intensité normale, à la même époque, l'un s'est infecté par *Pl. cathemerium* (accès léger), l'autre n'a montré dans son sang pendant deux jours, que de très rares *Plasmodium* qu'on n'a pas pu déterminer.

Un canari ayant eu une infection faible à *Pl. relictum* a contracté un accès léger à *Pl. cathemerium.*

Sur deux canaris qui n'avaient pas réagi à l'inoculation de *Pl. relictum*, probablement parce qu'ils étaient en état d'infection chronique, l'un s'est infecté par *Pl. cathemerium* (accès léger), l'autre n'a pas présenté de réaction à la suite de l'inoculation de ce *Plasmodium.* Un troisième, qui avait montré de très rares parasites les 10e et 11e jours après l'inoculation de *Pl. relictum*, a présenté un accès intense à *Pl. cathemerium.*

Sur les six *canaris neufs-témoins* inoculés avec *Pl. cathemerium* : un est mort au cours de l'accès aigu de première invasion ; deux ont présenté un fort accès à *Pl. cathemerium* ; deux sont morts au cours d'une rechute ; un seul n'a pas montré de parasites dans le sang périphérique.

II. Canaris en état d'infection chronique à *Pl. cathemerium* inoculés avec *Pl. relictum*.

Canari nº	Date de l'accès aigu à *Pl. cathemerium*	Max. de parasites	Date de l'inoculation de *Pl. relictum*	Résultats	Durée de l'incubation de l'accès à *Pl. relictum*	Durée de l'accès	Max. de parasites
2388	Du 14 au 26 avril 1930	150	30 mai 1930	S'est infecté	7 jours	Du 7 au 16 juin 1930	2
2392	Du 21 avril au 3 mai 1930	300	30 mai 1930	S'est infecté	7 jours	Du 7 au 14 juin 1930	2

Canaris-témoins

A. — *Canaris en état d'infection chronique à* Pl. relictum *réinoculés avec ce parasite.*

C. 2362 et C. 2363. — Ont présenté un accès à *Pl. relictum*, du 11 au 23 avril 1930. Réinoculés le 30 mai 1930. On n'a pas vu réapparaître de parasites.

B. — *Canaris neufs inoculés avec* Pl. relictum.

C. 2421 et C. 2422. — Inoculés avec *Pl. relictum*, le 30 mai 1930. Accès du 3 au 13 mai. Maximum de parasites : respectivement 70 et 30 par 10 champs.

En résumé, deux canaris en état d'infection chronique à *Pl. cathemerium* inoculés avec *Pl. relictum* ont présenté un accès léger dû à ce parasite, alors que les témoins neufs ont contracté une infection d'intensité normale.

III. — CANARIS EN ÉTAT D'INFECTION CHRONIQUE A *Pl. rouxi* INOCULÉS AVEC *Pl. cathemerium*

Canari n°	Date de l'inoculation de *Pl. rouxi*	Date de l'inoculation de *Pl. cathemerium*	Parasitisme du sang à cette date	Résultats de l'inoculation de *Pl. cathemerium*	Durée de l'incubation	Durée de l'accès	Max. de parasites
2141	16 juin 1928	15 avril 1930	1 *Pl. rouxi* sur 20 champs	S'est infecté	4 jours	Mort le 6e jour	500
2267	31 août 1929	25 avril 1930	1 *Pl. rouxi* sur 10 champs	S'est infecté	7 jours	Mort le 10e jour	500
2356	Trouvé porteur de *Pl. rouxi* en avril 1930	15 avril 1930	2 *Pl. rouxi* sur 15 champs	N'a montré que *Pl. rouxi* pendant l'observation qui a duré plus d'un mois			
CANARIS-TÉMOINS							
Canaris neufs inoculés avec Pl. cathemerium.							
2349		25 avril 1930		S'est infecté, rechute mortelle	3 jours	11 j.	200
2392		15 avril 1930		S'est infecté	5 jours	13 j.	300
2396		15 avril 1930		S'est infecté, rechute mortelle	5 jours	9 j.	20
2367		25 avril 1930		N'a pas montré de parasites dans le sang périphérique			

En résumé, l'inoculation de *Pl. cathemerium* au cours de l'infection chronique par *Pl. rouxi* a provoqué, chez deux canaris, un accès parasitaire mortel ; le troisième n'a pas montré de *Plasmodium* de cette espèce dans le sang périphérique.

IV. — CANARIS EN ÉTAT D'INFECTION A *Pl. rouxi* INOCULÉS AVEC *Pl. relictum*

Au cours de notre étude de *Pl. rouxi* chez l'oiseau, nous avons inoculé *Pl. relictum* à trois canaris en état d'infection chronique due au premier parasite. Le détail des expériences a été donné dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie* (1).

(1) *Loc. cit.*

Deux de ces oiseaux ont présenté un accès à *Pl. relictum* mortel ; le troisième a eu une infection aiguë faible.

Au cours de l'infection chronique par *Pl. rouxi,* le canari peut donc être infecté par *Pl. relictum* ; l'accès parasitaire est parfois mortel.

Conclusions

L'étude expérimentale des infections mixtes à *Pl. cathemerium, Pl. relictum* ou *Pl. rouxi* chez le canari, par l'épreuve des réinoculations croisées de Laveran et Mesnil, nous a permis de faire les observations suivantes :

1° L'infection chronique à *Pl. relictum* n'a protégé le canari contre les effets d'une inoculation de *Pl. cathemerium* que dans trois cas sur huit, mais, sauf une exception, l'accès parasitaire du à ce *Plasmodium cathemerium* a été léger, alors que trois témoins sur six ont contracté une infection mortelle.

2° Les canaris en état d'infection chronique à *Pl. cathemerium* ont pu être infectés par *Pl. relictum*, mais l'accès parasitaire de première invasion a été plus léger que celui des témoins.

3° Le canari inoculé avec *Pl. cathamerium* au cours de l'infection chronique à *Pl. rouxi* peut contracter une infection mortelle.

4° L'infection à *Pl. rouxi* ne protège pas non plus le canari contre les effets d'une inoculation de *Pl. relictum.*

En résumé, *Pl. rouxi* se classe à part, aussi bien par les réactions des prémunitions croisées que par sa morphologie, très particulière, de petit *Plasmodium.*

Au contraire, les réactions des prémunitions croisées n'établissent pas une distinction absolue entre *Pl. relictum* et *Pl. cathemerium.*

Institut Pasteur d'Algérie.

Observations de trente et un cas de paludisme traités par le quiniostovarsol,

Par Pedro de la Camara et Carmen Moraleda

Le Comité d'Hygiène de la Société des Nations, qui s'intéresse au problème tendant à trouver des médicaments pouvant remplacer la quinine, soit totalement, soit en partie, s'est adressé aux organisations sanitaires de divers pays, entre autres à la

Commission Centrale Antipaludéenne Espagnole, en demandant que l'on fasse des essais conduisant à ce but.

Nous résumons dans cette note les résultats des observations faites sur trente et un cas de paludisme de type différent traités avec du Stovarsolate de quinine ou quiniostovarsol (Oxyacétylaminophénylarsinate de quinine). Ce médicament, préparé par la maison POULENC Frères, de Paris, contient approximativement 50 o/o de quinine et autant de Stovarsol.

Nous avons divisé nos malades en deux groupes : les cas de paludisme par *Plasmodium falciparum* ont été hospitalisés jusqu'à disparition des parasites ; on a surveillé les cas de fièvre tierce, sans hospitalisation, en s'assurant de l'administration du médicament et en effectuant l'examen hématologique.

Pour le traitement, nous avons suivi la méthode indiquée par la maison préparant le Quiniostovarsol, en administrant à chaque malade quatre séries de dix doses chacune, séparées par une période de repos après chaque série, période pendant laquelle le patient ne recevait aucun médicament. Cet intervalle a été de sept jours pour les malades avec traitement surveillé et de quatre à cinq jours pour les malades hospitalisés.

Pour chaque malade, nous avons suivi l'évolution du nombre des parasites se trouvant chaque jour dans le sang. Pour cela nous avons employé une méthode consistant à déterminer quotidiennement le nombre des leucocytes par mm^3 de sang et à établir la proportion entre les leucocytes et les parasites dans une goutte épaisse (afin d'éviter la répartition inégale des leucocytes dans le frotis). Une fois ces renseignements obtenus, il est facile de calculer le nombre approximatif de parasites par mm^3.

Nous avons de plus suivi chez chaque malade l'état de la rate, le poids et la température, à l'exception de cette dernière chez les malades non hospitalisés.

Nous faisons ci-dessous un exposé succinct des cas : Nous avons traité en tout seize cas de paludisme à *Plasmodium vivax*, onze de paludisme à *Plasmodium falciparum*, deux de *Pl. vivax* et *Pl. falciparum* associés à deux de splénomégalie post-paludéenne.

Exposition des cas.

I. — PALUDISME PAR *Plasmodium vivax*

Cas n° 1. — JÉSUS RODRIGUEZ, 10 ans. Infection primitive. Poids 27 kg. Traitement : 0 g. 50 par jour de Quiniostovarsol.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 594 (schizon-

tes). Après la première dose, 920. Après la deuxième dose, 32. Après la troisième, l'examen du sang est négatif et le reste jusqu'à la fin du traitement. Poids du malade lorsqu'il est reconnu guéri, 30 kg.

Cas n° 2. — VICTORIA FERNANDEZ, 56 ans. Infection primitive. Poids : 60 kg. 300. Traitement : 1 g. par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose 227 (schizontes). Après la première dose, 0. Après la deuxième dose, 149 (schizontes). Après la troisième dose, examen négatif jusqu'à la fin du traitement. Poids à la guérison : 63 kg. 900.

Cas n° 3. — ANGELA ESCUDERO, 8 ans. Infection primitive. Poids : 18 kg. 200. Traitement : 0 g. 50 par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 5.148 (schizontes et gamétocytes). Après la première dose, 308 (schizontes et gamétocytes). Après la deuxième dose, négatif jusqu'à la fin du traitement.

Cas n° 4. — SANTIAGO GOMEZ, 10 ans. Infection primitive. Poids : 26 kg. 700. Traitement : 0 g. 50 par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 2.048 (schizontes et gamétocytes). Après la première dose, négatif. Il ne se présente plus de parasites pendant le traitement. La troisième série du traitement terminée le malade ne revient plus.

Cas n° 5. — MARCELINO GOMEZ, 13 ans. Infection primitive. Poids : 36 kg. Traitement : 1 g. par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 3.000 (schizontes et gamétocytes). Après la première dose, 130 (schizontes et gamétocytes). Après la deuxième dose, examen négatif jusqu'à la fin du traitement. Après la troisième série, plus revu.

Cas n° 6. — LORENZA GONZALEZ, 37 ans. Infection primitive. Poids : 64 kg. 200. Traitement : 1 g. par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 720 (schizontes). Après la première dose, 124. Après la deuxième dose, examen négatif pour le reste du traitement. Après la troisième série, plus revue.

Cas n° 7. — FERNANDA ESCUDERO, 10 mois. Infection primitive. Poids : 6 kg. 500. Traitement : 0 g. 125 par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 4.600 (schizontes et gamétocytes). Après la première dose, 430 (schizontes). Après la deuxième dose, examen négatif jusqu'à la fin du traitement.

Cas n° 8. — SEGUNDO SANCHEZ, 60 ans. Réinfection. Poids : 67 kg. 500. Traitement : 1 g. par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 840 (schizontes). Après la première dose, 132 (schizontes). A partir de la deuxième dose, examen négatif. Poids à la fin du traitement : 71 kg. 400.

Cas n° 9. — JOAQUIN GONZALEZ, 19 mois. Infection primitive. Poids : 9 kg. Traitement : 0 g. 125 par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 8.120 (schizon-

tès et gamétocytes). Après la première dose, 3.276 (schizontes et gamétocytes). A partir de la deuxième dose, il ne se présente plus de parasites. Poids à la guérison : 9 kg. 400.

Cas n° 10. — JUAN SANCHEZ, 11 ans. Réinfection. Poids : 23 kg. Traitement 0 gr. 75 par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, on ne rencontre qu'un schizonte dans chaque goutte épaisse. Après la première dose, examen négatif jusqu'à la fin du traitement.

Cas n° 11. — ANTONIA FERNANDEZ, 16 ans. Réinfection. Poids : 42 kg. Traitement : 1 g. par jour.

Cette malade était prise de vomissements avant le traitement. Après la deuxième dose, les vomissements disparaissent.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 494 (schizontes et gamétocytes). Après la deuxième dose, 84 (schizontes). Après la troisième dose, examen négatif jusqu'à la fin du traitement. (Après la première dose, on n'a pas pu faire le dénombrement). Après la deuxième cure, plus revue.

Cas n° 12. — VICENTE DURAN, 12 ans. Réinfection. Poids : 30 kg. Traitement : 1 g. par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 8.008 (schizontes et gamétocytes). Après la première dose, 82 schizontes. Après la deuxième dose, l'examen est négatif jusqu'à la fin du traitement. Poids après la deuxième série : 30 kg. 800.

Cas n° 13. — BENEDICTO MORENO, 35 ans. Réinfection. Ne supporte pas la quinine. On lui administre 0 g. 50 de Quiniostovarsol et il se présente une grande érythrodermie généralisée, surtout dans les articulations. On décide un traitement avec de la Plasmoquine simple qui est bien tolérée.

Cas n° 14. — MANUEL MARCOS, 7 ans. Poids : 17 kg. 600. Traitement : 0 g. 50 par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 1.386 (schizontes et gamétocytes). Après la première dose, on ne rencontre qu'un schizonte par chaque goutte épaisse. A partir de la deuxième dose, l'examen du sang est négatif. Poids à la fin du traitement : 12 kg. 800.

Cas n° 15. — FAUSTO MESAS, 6 mois. Infection primitive. Traitement : 0 g. 125 par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 165 (schizontes). Après la première dose, 496 schizontes. Après la deuxième dose, négatif jusqu'à la fin du traitement. Pendant la troisième série, le malade ne revient plus.

Cas n° 16. — MARIA SANCHEZ, 3 ans. Infection primitive. Poids : 15 kg. Traitement : 0 g. 50 par jour.

Parasites par millimètre cube : avant la première dose, 17.908 (schizontes et gamétocytes). Après la première dose, 1.972 (schizontes et gamétocytes). Après la deuxième dose, l'examen est négatif.

II. — Paludisme par *Plasmodium falciparum*

(Pour la température et le nombre de parasites, voir les tableaux joints nos 1 et 2).

Cas n° 1. — Jaime Reisa, 29 mois. Infection primitive. Poids : 10 kg. 300. Traitement : 0 g. 125 par jour.

Le septième jour du traitement, l'état général du malade est si alarmant qu'on se voit obligé de commencer un traitement de plasmoquine et de quinine. A la première dose de plasmoquine, les parasites disparaissent.

Cas n° 2. — Jacoba Marcos, 32 ans. Récidive ; traitement antérieur avec de la quinine; supporte difficilement ce médicament. Poids : 34 kg. 700.

On lui administre 1 gr. de quinine et il se manifeste des symptômes d'intolérance. Le lendemain on commence le traitement avec du Quiniostovarsol qui est bien supporté. Cependant, l'état général de la malade oblige à administrer d'urgence de la plasmoquine.

Cas n° 3. — Antonio Blazquez, 12 ans. Infection primitive. Poids : 25 kg. 700. Traitement : 1 g. par jour. Poids à la guérison : 29 kg. 300.

Cas n° 4. — Isaac Lopez, 15 ans. Infection primitive. Poids : 35 kg. 800. Traitement : 1 g. par jour.

Avant la première dose, il était pris de vomissements qui disparurent quand on commença le traitement. Poids à la guérison : 41 kg. 200.

Cas n° 5. — Veronica Lopez, 19 ans. Infection primitive. Poids : 45 kg. 400. Traitement : 1 g. par jour. Poids à la guérison : 49 kg. 300.

Cas n° 6. — José Vivas, 18 ans. Infection primitive. Poids : 60 kg. 800. Traitement : 1 g. par jour. Poids à la guérison : 62 kg. 200.

Cas n° 7. — Anastasia Gil, 13 ans. Récidive ; traitement précédent avec plasmoquine et quinine. Poids : 29 kg. 500. Rate n° 3. Traitement : 0 g 75 les six premiers jours, 1 g. par jour à partir de cette date.

A la fin de la première série de 10 jours, rate n° 1. Après la deuxième série, la rate est n° 0. Poids à la guérison : 31 kg. 800.

Cas n° 8. — Timoteo Obregon, 13 ans. Récidive ; traitement précédent avec quinine. Poids : 26 kg. 900. Rate n° 1. Traitement : 1 g. par jour.

A la fin de la deuxième série de 10 jours de traitement. Rate n° 0. Poids à la guérison, 30 kg. 400.

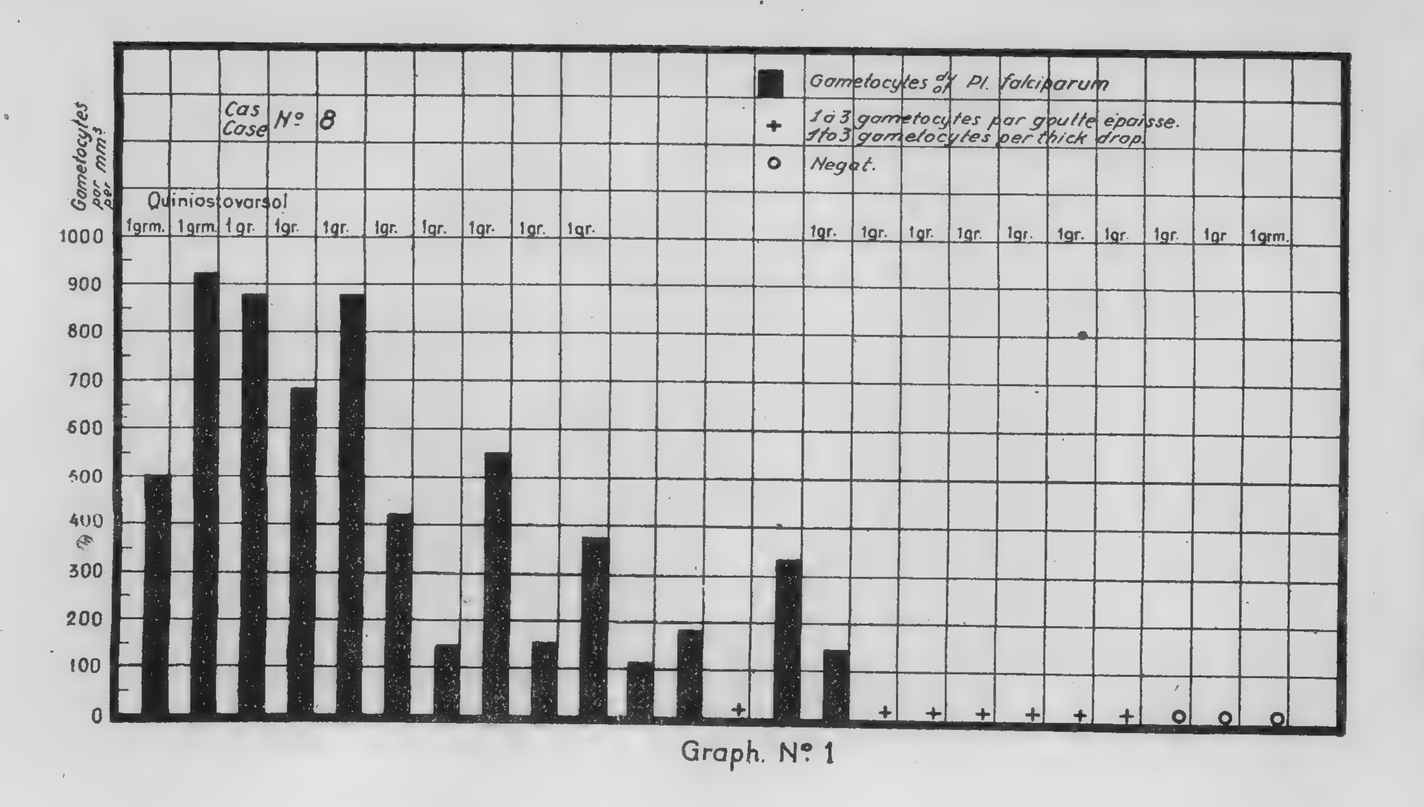
Cas n° 9. — Agustin Rodriguez, 10 ans. Infection primitive. Poids : 22 kg. Traitement : 1 g. par jour. Poids à la guérison : 23 kg. 800.

Cas n° 10. — Calixto Ramos, 3 ans. Infection primitive. Poids : 12 k. 200. Rate n° 3. Traitement : 0 g. 25 par jour.

A la fin de la première dose du traitement, rate n° 2. Poids : 13 k. 300. On le déclare guéri.

Cas n° 11. — Agustin Alvarez, 13 ans. Récidive ; traitement précédent avec de la quinine. Poids : 28 kg. 500. Rate n° 1. Traitement : 1 g. par jour.

Après la première série de 10 jours, rate n° 0. Poids à la guérison : 29 kg. 800.


Cas / Case N° 8
Gametocytes du / of Pl. falciparum
+ 1 à 3 gamétocytes par goutte épaisse.
1 to 3 gametocytes per thick drop.
o Negat.
Gametocytes par / per mm³
Quiniostovarsol
1grm. 1grm. 1 gr. 1gr. 1gr. 1gr. 1gr. 1gr. 1gr. 1gr.
1gr. 1gr. 1gr. 1gr. 1gr. 1gr. 1gr. 1gr. 1gr 1grm.
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
100
0

Graph. N° 1

Tableau N° 1

Nombre des parasites par mm³ et températures maxima dans les cas à Pl. Falciparum, *pendant la première partie du traitement.*

N° et nom du cas	Avant la 1re dose			Après la 1re dose			Après la 2e dose			Après la 3e dose			Après la 4e dose		
	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima
	Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.	
Cas n° 1. Jaime Reisa	20.162	1 par goutte épaisse	38°9	4.882	1 par goutte épaisse	37°6	6.968	1 par goutte épaisse	36°8	5.336	1 par goutte épaisse	39°6	10.048	512	36°9
Cas n° 2. Jacoba Marcos	1.500	2 par goutte épaisse	40	1.300	2 par goutte épaisse	37,1	176	2 par goutte épaisse	37	0	2 par goutte épaisse	36,8	0	3 par goutte épaisse	36,6
Cas n° 3. Antonio Blazquez	1.844	588	38,4	770	700	37,1	0	448	38,4	0	640	37	0	672	36,9
Cas n° 4. Isaac Lopez	10.220	1.540	38,7	5.520	460	38,1	516	560	37,8	144	576	36,7	0	754	36,9
Cas n° 5. Veronica Lopez	324	432	36,8	444	444	36,9	54	540	36,9	108	162	36,9	0	210	36,7
Cas n° 6. José Vivas	0	880	37	0	448	37,2	0	176	37	0	124	37,1	0	168	36,9
Cas n° 7. Anastasia Gil	8.332	816	38	392	672	38,5	116	580	37,1	0	902	37	0	630	37
Cas n° 8. Timoteo Obregon	400	500	37,8	1.550	918	38,2	0	868	37,1	0	672	36,9	0	875	36,8
Cas n° 9. Agustina Rodriguez	0	100	37,6	0	276	36,9	0	102	36,9	0	96	37	0	396	36,9
Cas n° 10. Calixto Ramos	1 482	114	38,4	616	1 par goutte épaisse	37,7	290	1 par goutte épaisse	38	200	100	37,9	0	1 par goutte épaisse	37,8
Cas n° 11. Agustin Alvarez	0	208	37	0	282	36,5	0	156	37,1	0	144	37	0	392	36,9

TABLEAU N° I (*Suite*).

N° et nom du cas	Après la 5e dose			Après la 6e dose			Après la 7e dose			Après la 8e dose			Après la 9e dose		
	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima
	Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.	
Cas n° 1. JAIME REISA . . .	528	924	37°3	0	4.452	37°1	Traitement avec de la plasmoquine								
Cas n° 2. JACOBA MARCOS . .	0	1 par goutte épaisse	36,7	0	148	37,1	0	3 par goutte épaisse	37°	On n'a pas fait la numération		36°7	0	3 par goutte épaisse	36°9
Cas n° 3. ANTONIO BLAZQUEZ .	0	636	36,9	0	984	37	On n'a pas fait la numération		37,1	On n'a pas fait la numération		37,1	On n'a pas fait la numération		37,1
Cas n° 4. ISAAC LOPEZ . . .	0	312	36,9	On n'a pas fait la numération		37	On n'a pas fait la numération		36,9	0	848	37,2	0	560	37,3
Cas n° 5. VERONICA LOPEZ . .	0	84	36,8	On n'a pas fait la numération		36,8	On n'a pas fait la numération		36,8	0	1 par goutte épaisse	36,8	0	160	36,9
Cas n° 6. JOSÉ VIVAS . .	0	62	37,1	0	234	37	0	62	36,6	0	98	36,8	0	1 par goutte épaisse	36,8
Cas n° 7. ANASTASIA GIL . .	0	390	36,8	0	110	36,8	0	228	36,8	0	120	36,8	0	44	36,8
Cas n° 8. TIMOTEO OBREGON. .	0	420	36,8	0	144	36,8	0	550	36,8	0	152	36,8	0	372	36,8
Cas n° 9. AGUSTINA RODRIGUEZ.	0	82	36,8	0	84	36,6	0	1 par goutte épaisse	36,7	0	0	36,9	0	0	36,9
Cas n° 10. CALIXTO RAMOS . .	0	1 par goutte épaisse	37,4	0	1 par goutte épaisse	36,9	0	0	36,6	0	0	37,2	0	1 par goutte épaisse	37
Cas n° 11. AGUSTIN ALVAREZ .	0	2 par goutte épaisse	36,9	0	1 par goutte épaisse	36,9	0	1 par goutte épaisse	36,9	0	1 par goutte épaisse	37,1	0	0	37

Tableau n° 1 (*Suite et fin*).

N° et nom du cas	Après la 10e dose			Après le 1er jour sans traitement			Après le 2e jour sans traitement			Après le 3e jour sans traitement			Après le 4e jour sans traitement		
	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima
	Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch	Gam.	
Cas n° 1. Jaime Reisa . . .															
Cas n° 2. Jacoba Marcos . .	Traitement avec de la plasmoquine														
Cas n° 3. Antonio Blazquez .	0	258	37°1	0	98	37°5	0	232	37°5	0	246	37°1	0	172	37°2
Cas n° 4. Isaac Lopez . . .	0	360	37,3	0	420	36,9	0	240	36,9	0	186	37,1	0	110	37
Cas n° 5. Veronica Lopez. .	0	248	36,9	0	336	36,8	0	56	36,8	0	50	36,8	0	114	36,8
Cas n° 6. José Vivas . . .	0	1 par goutte épaisse	36,7	0	1 par goutte épaisse	36,8	0	1 par goutte épaisse	36,8	0	1 par goutte épaisse	36,7	0	1 par goutte épaisse	37,2
Cas n° 7. Anastasia Gil . .	0	50	36,8	0	66	36,8	0	124	37	0	1 par goutte épaisse	37	0	2 par goutte épaisse	36,8
Cas n° 8. Timoteo Obregon .	0	70	37,2	0	192	36,8	0	1 par goutte épaisse	36,8	0	344	36,9	0	116	36,8
Cas n° 9. Agustina Rodriguez.	0	0	37	0	1 par goutte épaisse	36,8	0	0	36,7	0	1 par goutte épaisse	36,7	0	0	36,8
Cas n° 10. Calixto Ramos . .	0	0	37	0	0	36,7	0	0	36,6	0	0	36,6			
Cas n° 11. Agustin Alvarez .	0	1 par goutte épaisse	36,9	0	0	36,9	0	0	36,6	0	0	36,7	0	0	36,8

TABLEAU N° 2

Nombre des parasites par mm^3 *et températures maxima dans les cas à* Pl. Falciparum *pendant la deuxième partie du traitement.*

N° et nom du cas	Après la 11e dose			Après la 12e dose			Après la 13e dose			Après la 14e dose			Après la 15e dose		
	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima
	Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.	
Cas n° 3. ANTONIO BLAZQUEZ	0	100	37°5	0	1 par goutte épaisse	37°4	0	1 par goutte épaisse	37°	0	1 par goutte épaisse	36°9	0	1 par goutte épaisse	36°9
Cas n° 4. ISAAC LOPEZ	0	96	36,9	0	1 par goutte épaisse	36,9	0	2 par goutte épaisse	36,8	0	2 par goutte épaisse	36,9	0	1 par goutte épaisse	36,8
Cas n° 5. VERONICA LOPEZ	0	210	36,8	0	148	36,8	0	54	36,8	0	80	36,8	0	1 par goutte épaisse	36,8
Cas n° 6. JOSÉ VIVAS	0	1 par goutte épaisse	37,1	0	1 par goutte épaisse	36,9	0	0	36,9	0	0	37	0	0	36,8
Cas n° 7. ANASTASIA GIL	0	1 par goutte épaisse	36,8	0	1 par goutte épaisse	36,7	0	2 par goutte épaisse	36,8	0	1 par goutte épaisse	36,9	0	0	36,8
Cas n° 8. TIMOTEO OBREGON	0	1 par goutte épaisse	36,9	0	1 par goutte épaisse	36,9	0	1 par goutte épaisse	37	0	1 par goutte épaisse	36,9	0	0	36,9
Cas n° 9. AGUSTINA RODRIGUEZ	0	0	36,9	0	0	36,6	0	0	36,6	0					

TABLEAU N° 2 *(Suite)*.

N° et nom du cas	Après la 16e dose			Après la 17e dose			Après la 18e dose			Après la 19e dose			Après la 20e dose		
	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima
	Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.	
Cas n° 3. ANTONIO BLAZQUEZ .	0	1 par goutte épaisse	36°8	0	1 par goutte épaisse	36°8	0	0	36°8	0	0	36°7	0	0	36°7
Cas n° 4. ISAAC LOPEZ . . .	0	1 par goutte épaisse	36,8	0	1 par goutte épaisse	36,8	0	1 par goutte épaisse	36,8	0	1 par goutte épaisse	36,9	0	0	37,3
Cas n° 5. VERONICA LOPEZ . .	0	2 par goutte épaisse	36,7	0	1 par goutte épaisse	36,7	0	1 par goutte épaisse	36,7	0	1 par goutte épaisse	37,1	0	0	36,3
Cas n° 6. JOSÉ VIVAS. . . .	0	0	36,8												
Cas n° 7. ANASTASIA GIL . .	0	1 par goutte épaisse	36,5	0	0	36,7	0	0	36,7	0	0	36,6	0	0	36,8
Cas n° 8. TIMOTEO OBREGON. .	0	1 par goutte épaisse	36,9	0	0	36,9	0	1 par goutte épaisse	37	0	0	36,8	0	0	36,8
Cas n° 9. AGUSTINA RODRIGUEZ.															

TABLEAU N° 2 *(Suite et fin).*

N° et nom du cas	Après le 1er jour sans traitement			Après le 2e jour sans traitement			Après le 3e jour sans traitement			Après le 4e jour sans traitement		
	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima	Parasites		Température maxima
	Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.		Sch.	Gam.	
Cas n° 3. ANTONIO BLAZQUEZ	0	0	36°8									
Cas n° 4. ISAAC LOPEZ	0	0	37,2	0	0	36°9	0	1 par goutte épaisse	36°9	0	0	36°9 (1)
Cas n° 5. VERONICA LOPEZ	0	1 par goutte épaisse	36,5	0	1 par goutte épaisse		0	0	36,8	0	1 par goutte épaisse	36,7 (2)
Cas n° 6. JOSÉ VIVAS												
Cas n° 7. ANASTASIA GIL												
Cas n° 8. TIMOTEO OBREGON	0	0	36,6	0	0	36,6						
Cas n° 9. AGUSTINA RODRIGUEZ												

(1) Ce malade montre encore des gamétocytes (1 par goutte épaisse) pendant deux jours. Plus de parasites dans le sang.
(2) Plus de parasites.

III. — Paludisme par *Plasmodium vivax* et *Plasmodium falciparum* associés

(Pour les températures et le nombre des parasites, voir graphiques 2 et 3 et le tableau 3).

Cas nº 1. — Serafin Gomez, 5 ans. Récidive; traitement précédent avec quinine. Poids : 17 kg. 400. Traitement : 0 g. 50 par jour.

Après deux jours de traitement, la fièvre cesse. A la fin de la première série de dix jours, le malade a de la fièvre (38°9). On suspend le Quiniostovarsol et le lendemain la fièvre monte à 39°9, et il se produit des vomissements. On administre au malade un purgatif et on ne lui donne pas de Quiniostovarsol, sur quoi la fièvre cède. Au bout de quatre jours sans traitement, on redonne 0 g. 50 de Quiniostovarsol et le malade a une fièvre de 39°5, le lendemain on lui donne 0 g. 25 seulement et la fièvre descend à 38°4. On continue à donner 0 g. 25 et le malade tolère parfaitement le médicament dans la suite sans présenter de fièvre.

Poids à la guérison : 18 kg. 500. L'aspect général s'est bien amélioré.

Cas nº 2. — Marcial Gomez, 6 ans. Récidive. Traitement précédent avec quinine. Poids : 19 kg. Traitement : 0 g. 50 par jour.

La fièvre cesse le premier jour. Au dixième jour, il se déclare une fièvre de 38°9. On suspend le médicament et le lendemain la fièvre monte à 40°3. Un purgatif fait descendre la température. Lorsqu'après quatre jours, durant lesquels on n'a pas administré le médicament, on redonne 0 g. 50 de Quiniostovarsol, la température est de 37°1. On continue en donnant à nouveau 0 g. 25 sans que le malade présente à l'avenir des symptômes d'intolérance.

Poids à la guérison : 20 kg. 500. L'état général s'est amélioré.

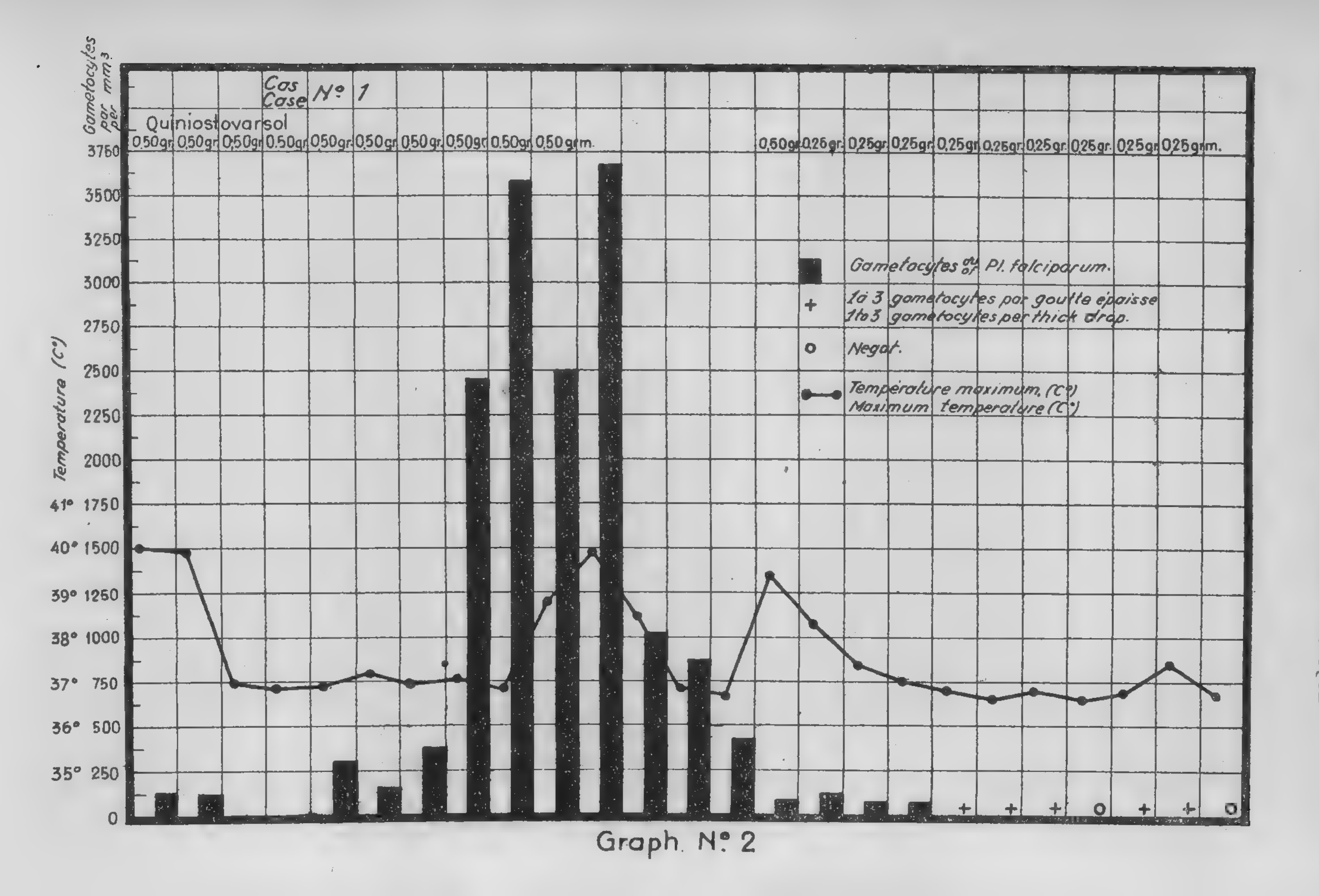
IV. — Splénomégalies post-paludéennes

Cas nº 1. — Juan Redondo, 18 mois. A souffert plusieurs fois de paludisme. Entré à l'hôpital après avoir récemment terminé un traitement par la quinine, rate nº 2.

On lui administre une série de 10 doses de 0 g. 125 de Quiniostovarsol chacune. A la fin de la série, la splénomégalie a disparu.

Cas nº 2. — Natividad Zabala, 2 ans. Souffre de paludisme depuis son tout jeune âge. Ne présente pas de fièvre en entrant à l'hôpital. A l'exploration, rate nº 3.

On lui a fait une réactivation avec de l'adrénaline et on obtient un résultat négatif. Une série de 10 doses de Quiniostovarsol de 0 g. 125 chacune suffit pour faire disparaître la splénomégalie.


Cas N° 1
Case
Quiniostovarsol
0,50gr 0,50gr 0,50gr 0,50gr 0,50gr 0,50gr 0,50gr 0,50gr 0,50gr 0,50grm.
0,50gr 0,25gr 0,25gr 0,25gr 0,25gr 0,25gr 0,25gr 0,25gr 0,25gr 0,25grm.
Gametocytes du Pl. falciparum.
of
1 à 3 gametocytes par goutte épaisse
1 to 3 gametocytes per thick drop.
Negat.
Température maximum (C°)
Maximum temperature (C°)
Gametocytes par mm³
per
Temperature (C°)
3750
3500
3250
3000
2750
2500
2250
2000
41° 1750
40° 1500
39° 1250
38° 1000
37° 750
36° 500
35° 250
0

Graph. N° 2

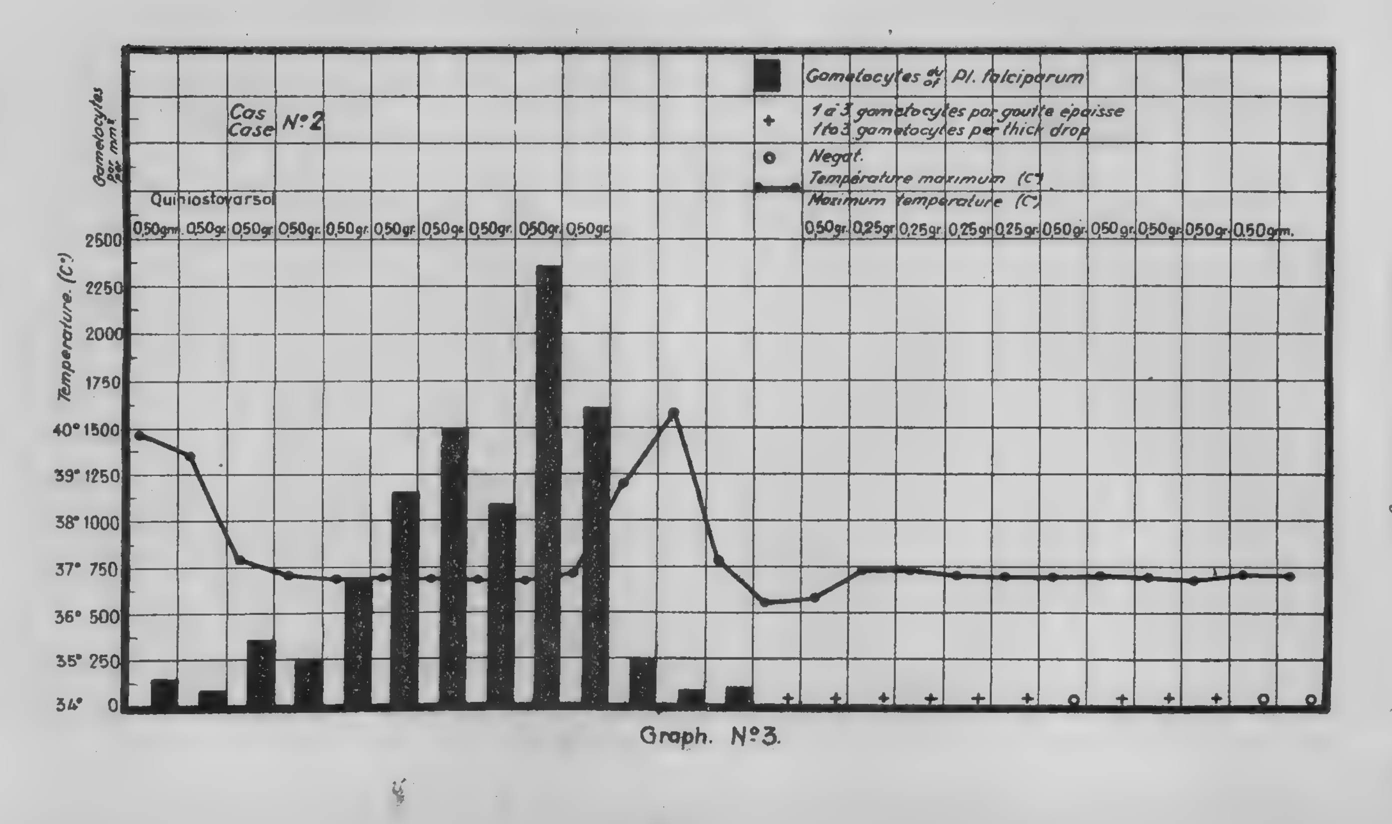

Cas N° 2
Case
Gametocytes du / of Pl. falciparum
1 à 3 gametocytes par goutte épaisse
1 to 3 gametocytes per thick drop
Negat.
Température maximum (C°)
Maximum temperature (C°)
Quiniostovarsol
0,50 gm. 0,50 gr. 0,50 gr. 0,50 gr. 0,50 gr. 0,50 gr. 0,50 gr. 0,50 gr. 0,50 gr. 0,50 gr.
0,50 gr. 0,25 gr. 0,25 gr. 0,25 gr. 0,25 gr. 0,50 gr. 0,50 gr. 0,50 gr. 0,50 gr. 0,50 gm.
Gametocytes par mm³
Temperature (C°)
2500 2250 2000 1750 1500 1250 1000 750 500 250 0
40° 39° 38° 37° 36° 35° 34°
Graph. N° 3.

TABLEAU N° 3

Nombre des schizontes dans les cas à Pl. vivax *et* Pl. falciparum *associés.*

Jour du traitement	Avant la 1re dose		Après la 1re dose		Après la 2e dose		Après la 3e dose		Après la 4e dose		Après la 5e dose	
N° et nom du cas	*P. vivax*	*P. falciparum*	*P. vivax*	*P. falciparum*	*P. vivax*	*P. falciparum*	*P. vivax*	*P. falciparum*	*P. vivax*	*P. falciparum*	*P. vivax*	*P. falciparum*
Cas n° 1. SERAFIN GOMÈZ . . .	432	16.416	288	7.128	On n'a pu faire la détermination				0	602	0	0
Cas n° 2. MARCIAL GOMÈZ . . .	3.200	23.680	420	350	0	70	0	0	0	0	0	0

DISCUSSION.

I. — *Action du Quiniostovarsol sur le* Plasmodium vivax.

Dans tous les cas, la disparition des parasites a été rapide ; en moyenne, les schizontes ainsi que les gamétocytes ont disparu au bout de deux jours. Nous n'avons pas pu vérifier si l'action du Quiniostovarsol est moins rapide sur les gamétocytes que sur les schizontes, comme le remarquent LEGENDRE, MONDAIN et RAZAFINDRAMAMBA.

A titre de comparaison nous avons recherché le temps moyen de disparition du *Pl. vivax* sur treize malades traités avec de la quinine et nous avons trouvé que de même qu'avec le Quiniostovarsol, les schizontes et les gamétocytes ont disparu du sang périphérique en deux jours: Il résulte donc de cette comparaison que le Quiniostovarsol amène la disparition de toutes les formes du *Pl. vivax* avec la même rapidité que la quinine.

Les observations de LEGENDRE et ALVAREZ CIENFUEGOS, Dr. RAYNAL, de LEGENDRE, MONDAIN et RAZAFINDRAMAMBA et celles récentes de MARTIM CANO conduisent à la même conclusion. Les expériences de MASSIAS aboutissent au même résultat, sauf deux cas chez lesquels quelques schizontes furent encore trouvés après une cure

de Quiniostovarsol de dix jours : ce même observateur trouve un petit accès chez le malade le sixième jour du traitement, mais la dose employée n'était pas suffisante.

La rapidité de l'action du Quiniostovarsol n'est pas moindre non plus sur le *Pl. vivax* que celle exercée par la plasmoquine associée à la quinine. Sur 40 malades choisis parmi ceux hospitalisés à l'Institut Antipaludéen de Navalmoral de la Mata, le temps moyen pour la disparition des parasites a été également de deux jours tant pour les schizontes que pour les gamétocytes.

II. — *Action du Quiniostovarsol sur le* Pl. falciparum.

Le Quiniostovarsol agit rapidement sur les anneaux du *Pl. falciparum*, en les faisant disparaître dans un délai de deux à cinq jours. Comparativement, son efficacité est analogue à celle de la quinine (trois jours comme moyenne dans vingt cas) et à celle de la plasmoquine (trois jours en moyenne dans 140 cas).

Dans nos observations, l'efficacité du Quiniostovarsol sur les schizontes du *Pl. falciparum* s'est montrée un peu inférieure à celle notée par Raynal (deux jours) et nettement supérieure à celle notée par Van Nitzen.

L'action sur les gamétocytes est beaucoup plus lente. Chez nos malades ceux-ci ont disparu du sang périphérique dans une période qui varie entre dix et trente jours, avec une moyenne de dix-neuf jours. Cette disparition plus lente des gamétocytes a été cause que chez deux malades (les n°s 1 et 2) dont l'état général était extrêmement bas, il a fallu recourir rapidement à la plasmoquine.

Dans une de ses observations, Raynal suggère que le nombre de gamétocytes du *Pl. falciparum* dans le sang périphérique, sous l'action du Quiniostovarsol, suivrait une courbe ascendante dans les huit premiers jours et descendante dans les trois jours suivants. Pendant la première interruption du traitement, le nombre de gamétocytes augmenterait de nouveau pour descendre ensuite rapidement lorsque commence la seconde série du traitement. Pendant cette série, le nombre, déjà très bas, de gamétocytes se stabiliserait avec de petites oscillations pour arriver à zéro dans la troisième série.

Raynal croit que le Quiniostovarol provoque au commencement une libération des gamétocytes vers le sang périphérique, une véritable réactivation qui serait suivie d'une action destructive, rapide au commencement et plus lente ensuite.

Sur nos patients, cette courbe s'est reproduite de façon suffi-

samment typique dans les cas n°s 1 et 8 (1). Chez d'autres, la courbe a oscillé régulièrement et même est franchement descendue depuis le commencement du traitement, comme on peut le voir dans le cas n° 10.

Naturellement nous n'avons pu vérifier les résultats de VAN NITZEN qui affirme avoir vu disparaître les gamétocytes avant les schizontes.

En comparant l'efficacité du Quiniostovarsol sur les gamétocytes de la tierce maligne à celle de la quinine, il ressort clairement que l'action du premier médicament est plus lente. Sur 20 cas traités avec de la quinine, les gamétocytes ont disparu en dix jours en moyenne ce qui est de neuf jours plus rapide qu'avec le Quiniostovarsol.

Quant à la plasmoquine, sur 140 cas d'infection estivo-automnale traités avec ce médicament, nous avons déterminé un délai moyen de quatre jours pour la disparition des gamétocytes.

Dans un cas traité avec du quinetum d'Amsterdam, les gamétocytes disparurent après que le médicament eût été administré pendant 24 jours. La courbe du nombre des gamétocytes dans le sang périphérique descendit, avec des oscillations irrégulières sans ressembler en rien à la courbe de RAYNAL.

III. — *Action du Quiniostovarsol sur les* Pl. vivax *et* falciparum *associés.*

Dans les deux cas que nous avons pu traiter, la disparition des schizontes de *Pl. vivax* a été rapide (2 jours) ainsi que ceux des *Pl. falciparum* (3 et 6 jours respectivement).

Les gamétocytes ont suivi de façon typique, dans les deux cas, la courbe indiquée par RAYNAL (voir graphiques n°s 2 et 3), au moins en ce qui concerne les 10 premiers jours de traitement.

Les deux cas mixtes de tierce bénigne et maligne ont été ceux qui ont présenté des phénomènes de réaction toxique sous l'effet du Quiniostovarsol ; tous deux ont vu également leur état général s'améliorer plus lentement que la plupart des cas de *Pl. falciparum* non associé au *vivax*.

L'action du Quiniostovarsol sur les cas mixtes de tierce et lavérania est nettement inférieure à celle de la plasmoquine sur

(1) Voir graphique n° 1.

ces infections associées : dans deux cas traités avec de la plasmoquine, les parasites disparurent en 1 et 2 jours pour ceux de la tierce et en 2 jours pour ceux de lavérania.

IV. — *Action du Quiniostovarsol sur la splénomégalie.*

Le Quiniostovarsol s'est montré efficace dans tous les cas de splénomégalie post-paludéenne (rates n°s 2 et 3 de Boyd, respectivement). Il a suffi d'une seule série de 10 jours de traitement pour que la rate se réduise à une dimension normale.

D'autre part, dans les cas de *Pl. falciparum*, n°s 7, 8, 10 et 11 qui présentaient une splénomégalie, celle-ci disparut au bout de 10 jours pour le n° 11, au bout de 20 jours pour les n°s 7 et 8 et s'est réduite du type 3 de Boyd au type 1 dans un délai de 10 jours de traitement.

L'efficacité du Quiniostovarsol sur les splénomégalies est peut-être supérieure encore à celle de la plasmoquine-quinine (35 cas de paludisme avec splénomégalie avaient un indice splénique égal à 2 avant le traitement ; au bout de 10 jours de traitement avec de la plasmoquine-quinine, l'indice splénique était égal à 1).

D'autre part, dans 7 cas de splénomégalie post-paludéenne, traités avec de la quinine et des préparations de fer et d'arsenic, la disparition complète de la splénomégalie s'obtint, dans un cas, en 6 jours. Dans les autres cas, on ne remarqua qu'une diminution de celle-ci dans un laps de temps semblable ou s'étendant même à 11, 13 et 17 jours. L'indice splénique desdits cas est descendu de 2,5 à 1,5 en une période moyenne de 10 jours.

Il résulte donc de ces expériences que le Quiniostovarsol possède une efficacité vis-à-vis de la splénomégalie légèrement supérieure à celle de la plasmoquine et nettement supérieure à celle de la quinine, même associée à d'autres préparations ferroarsénicales.

V. — *Action du Quiniostovarsol sur l'état général et le poids des malades.*

Tous les malades qui ont complété leur traitement avec du Quiniostovarsol ont accusé une rapide amélioration de leur état général et une augmentation de poids évidente.

Nous avons séparé, avec intention, un groupe de malades, parmi ceux dont on ne fait que surveiller le traitement et chez

lesquels on effectue l'examen hématique, mais qui, à part cela, continuent de mener leur vie habituelle, afin d'obvier à l'influence que l'hospitalisation, le repos, une alimentation différente, etc. pourraient exercer sur le poids et l'état général. Chez ces malades de même que chez les autres, l'effet du Quiniostovarsol a été indubitable.

VI. — *Toxicité du Quiniostovarsol.*

Nous n'avons vérifié que dans trois cas une action toxique manifeste du Quiniostovarsol.

Dans le cas de tierce n° 13, nous avons trouvé un sujet qui présentait des phénomènes d'intolérance à la quinine, manifestée sous forme d'érythrodermie. L'administration de 0 g. 50 de Quiniostovarsol (équivalents à 0,25 de quinine) provoqua l'apparition d'une érythrodermie généralisée qui nécessita l'application du traitement avec de la plasmoquine simple. Nous voyons donc que dans ce cas, l'intolérance était exclusivement due à la teneur en quinine du Quiniostovarsol.

Par contre, le cas n° 2 de Laverania qui manifestait également de l'intolérance à la quinine, supporta parfaitement l'administration d'un g. de Quiniostovarsol.

Nous avons employé le médicament dans quelques cas qui présentaient des vomissements avant le traitement, — bien qu'il fût recommandé de ne pas l'utiliser dans ce cas —, et nous n'avons pas eu le moindre accident. Les vomissements disparurent au commencement du traitement.

Dans les deux cas mixtes, après une cure de 2 jours avec 0 g. 50 par jour de Quiniostovarsol, il se présenta une réaction fébrile inexplicable parasitologiquement, car il n'existait plus de schizontes et même, dans un de ces cas, le nombre de gamétocytes diminua alors considérablement. La suspension de l'administration du médicament fit baisser la fièvre qui réapparut dans un des cas quand on redonna 0 g. 50. Ce cas toléra parfaitement 0 g. 25 par jour dans la suite ; l'autre put reprendre la dose de 0 g. 50 sans accident.

On voit clairement dans les deux cas qu'il y eut une réaction contre l'administration d'une dose excessive pour l'individu (bien que cette dose fût celle toujours employée pour des sujets du même âge et du même poids) et que cette réaction s'est manifestée par une ascension thermique, fait déjà observé précédemment par SINTON, BIRD et EATE.

Ces trois cas d'action toxique du Quiniostovarsol induisent

à ne jamais renoncer à la surveillance quotidienne des malades traités avec cette préparation, afin de diminuer la dose aussitôt qu'on remarquera une élévation de la température non explicable par un autre motif (1).

Conclusions

De l'étude de ces 31 cas de paludisme traités avec du Quiniostovarsol on déduit :

1° que le Quiniostovarsol possède une action sur le *Pl. vivax* et sur les schizontes du *Pl. falciparum* comparable à celle de la quinine et à celle de la plasmoquine; l'action sur les gamétocytes du *Pl. falciparum* est plus lente, et aboutit à la disparition de ceux-ci dans un laps de temps variant de 10 à 30 jours;

2° en étudiant la courbe des gamétocytes du *Pl. falciparum* par millimètre cube de sang pendant la durée du traitement, nous avons observé que la courbe indiquée par Raynal n'est pas constante (4 fois sur 13 cas);

3° le Quiniostovarsol a provoqué des intolérances de deux façons différentes : soit, en agissant par l'élément « quinine », cas dans lequel les accidents se sont produits comme ceux de l'intolérance à cet alcaloïde; soit d'une façon particulière, en produisant de la fièvre quand on dépassait la dose tolérée;

4° le Quiniostovarsol a eu, dans tous les cas, d'excellents effets sur la splénomégalie, sur l'état général et sur le poids des patients.

Travail de l'Institut antipaludéen de Navalmoral de la Mata (Espagne), *dirigé par le* Docteur Sadi de Buen.

Bibliographie

Boye (R.). — Action comparative du stovarsolate de quinine et du chlorhydrate de quinine dans la fièvre quarte. *C. R. Acad. Sciences*, 26 juillet 1926, p. 325.

Lambert (L.). — Action thérapeutique du quinio-stovarsol sur le *Pl. falciparum. Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XX, n° 9, 1928, p. 760.

Legendre (F.-M.) et Alvarez Cienfuegos (J. M.). — Sur quelques essais de traitements nouveaux du paludisme. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XX, n° 6, 1927, p. 459.

(1) Après avoir écrit ce travail, nous avons pu observer dans un cas de tierce traité avec du Quiniostovarsol par nous-mêmes en collaboration avec le Docteur Pedro Lozano, une réaction fébrile évidente en administrant 1 g. de préparation, réaction qui cessa lorsqu'on diminua la dose à 0 g. 75.

LEGENDRE (F.-M.) et MONDAIN (A.). — L'action du quiniostovarsol sur les schizontes de *Pl. falciparum*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXI, n° 8, 1928, p. 625.

LEGENDRE (F.-M.), MONDAIN (A.) et RAZAFINDRAMAMBA. — L'action du quinio-stovarsol sur le *Pl. vivax* chez les indigènes des hauts-plateaux de Madagascar. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXII, n° 2, 1929, p. 139.

MARCHOUX (E.) et QUILICI (P.). — Le stovarsolate de quinine dans la tierce maligne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIX, n° 9, 1926, p. 782.

MARTIN CANO (C.). — Six cas de paludisme avec gamètes de tierce traités avec du Quiniostovarsol. *Medicina de los Paises Calidos*, III, n° 4, 1930, p. 338.

MASSIAS (CH.). — Le quiniostovarsol dans le traitement du paludisme à *Pl. vivax* et *Pl. præcox*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXIII, n° 6, p. 651.

RAYNAL (J.). — Contribution à l'étude du stovarsolate de quinine dans la tierce maligne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XX, n° 5, 1927, p. 408.

RAYNAL (J.). — Essais de traitement des tierces bénigne et maligne par le stovarsolate de quinine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XX, n° 7, 1927, p. 665.

RAYNAL (J.). — Traitement du paludisme par le quiniostovarsol. *Marseille médical*, vol. 66, n° 8, 1929, p. 361.

SINTON (J. A.), BIRD (V.) et EATE (S. N.). — Studies in Malaria, with Special Reference to Treatment. Part. VIII. The oral Administration of Quinine-Stovarsol in the Treatment of Chronic Benign Tertian Malaria. *Indian Journ. Medical Research*, vol. 15, n° 3, 1929, p. 727.

VAN NITZEN (R.). — L'action du Stovarsolate de quinine sur les infections à *Pl. falciparum*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XX, n° 10, 1927, p. 727.

SUMMARY

The A. A. have treated 31 cases of malaria with Quinine-Stovarsol. They deduce from the observation of these cases that the Quinine-Stovarsol has an action upon the *Pl. vivax* and upon the schizonts of the *Pl. falciparum* similiar at that of the quinine and of the plasmochin; the action upon the gametocytes of the *Pl. falciparum* is slower, leading to their disspearance in 10-30 days.

Studing the curve of the gametocytes of *Pl. falciparum* by c. m. m. of blood during the treatment, the A. A. have found that the course marked by RAYNAL is not constant (4 times in 13 cases).

The Quinine-Stovarsol has produced phenomenon of intolerance for the quinine in one case; in two cases the overpassing

of the tolerated dose has produced peculiar symptoms of intoleance (vomits, and chiefly, thermic elevation).

In all cases, the Quinine-Stovarsol has given excellents results upon the splenomegaly and the general state of the patients, producing an increase of their weights.

Zusammenfassung

Die A. A. haben 31 Fälle von Malaria mit Quiniostovarsol behandelt. Sie haben aus der Beobachtung dieser Fälle geschlossen, dass das Quiniostovarsol auf *Pl. vivax* auf die schizonten des *Pl. falciparum* reaktionert, ähnlich wie das Chinin und das Plasmochin. Der Einfluss auf die Gametocyten des *Pl. falciparum* ist langsamer und es kommt in 10-30 Tagen nicht zum vollstandigen Verschwinden.

Sie haben auch die Kurve der Gametocyten der *Pl. falciparum* auf das cb. m. m. Blut während der Behandlung studiert. Sie haben festgestellt das die von Raynal aufgezeichete Verschwindungskurve nicht immer konstant ist (4 Mal in 13 Fällen).

Das Quiniostovarsol hat in einem Fall Intoleranzphänomene aus gelost. In 2 Fällen eine Vermehrung der Menge des Quiniostovarsol rief ebenfalls Intoleranzphänomene hervor (Ebrechen, Temperaturerhöhung).

Der Einfluss auf die Splenomegalie ist günstig, wie auch das Allgemeinbefinden bessert und die Kranken an Gewicht zunehmen.

Société Médico-Chirurgicale de Madasgacar

SÉANCE DU 26 FÉVRIER 1931

PRÉSIDENCE DE M. POISSON, VICE-PRÉSIDENT

Présentation de malade.

MM. GIRARD, RAJAOBELINA, RAHARIJAONA présentent un indigène atteint de nodosités juxta-articulaires qui rentrent dans le cadre de ceux déjà présentés à d'autres séances : tumeurs uratiques, hyperuricémie, tophi du pavillon de l'oreille. Cet homme est dans un état de cachexie avancée.

Communications

Note sur un diptère parasite des pigeons,

Par H. POISSON.

Dans le courant de ce mois, un propriétaire aviculteur de Tananarive expédiait au laboratoire des parasites qui tourmentaient ses pigeons et les parasitaient au point de compromettre leurs couvées.

L'examen de ces parasites les a fait connaître comme étant des *Lynchia maura* (1).

(1) Une figure de cet insecte existe dans l'ouvrage de NEUMANN, *Parasite et maladies parasitaires des oiseaux domestiques,* Paris 1909 p. 28. et une autre dans le *Précis de parasitol.* de BRUMPT, 1927, p. 996.

Cette entomiase du pigeon est bien connue en Algérie et en Europe, principalement en Sicile où elle a été étudiée par De Stéfani Perez.

C'est la première fois qu'on la constate à Madagascar; les expériences de Ed. et Et. Sergent ont démontré que le *Lynchia maura* est le second hôte d'un protozoaire, l'*Hemoproteus Danilewskyi*, parasite du sang du pigeon ; je n'ai pas encore pu savoir si à Madagascar ce protozoaire existait, mais je dois être fixé prochainement sur cette question, l'éleveur m'ayant promis de m'envoyer d'autres oiseaux.

Des types de ces *Lynchia* sont montrés ainsi que deux photographies microscopiques de ces insectes.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medecine, t. XI, f. 2, mars 1931.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 4, octobre, novembre et décembre 1930.

Annali d'Igiene, t. XI, f. 11 et 12, novembre et décembre 1930 et t. XLI, f. 2, février 1931.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXV, f. 1, mars 1931.

Archiv für Schiffs..., t. XXXV, f. 4, avril 1931.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XIX, f. 4, 1930.

Archivio italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. XII, f. 2 et 3, février et mars 1931.

Bulletin Economique de l'Indochine (A et B), décembre 1930.

Bulletin de l'Hôpital St-Michel, t. III, f. 1, janvier 1931.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, nos 4, 5, 6, février, mars, avril 1931.

Calcutta Medical Journal, t. XXV, f. 7, janvier 1931.

Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXXI, f. 3, mars 1931.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LVI, f. 3, mars 1931.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIV, f. 5, 6, 7 mars et avril 1931.

Kenya Medical Journal, t. VII, f. 11, février 1931.

Marseille Médical, n° 27, décembre 1930.

Medical Association of Siam, t. XIII, f. 4, janvier 1931.

Medicina de los Paises Calidos, t. IV, f. 1, 2, janvier et mars 1931.

Pediatria, t. XXXIX, f. 6, 7, mars et avril 1931.

Philippine Journal of Science, t. XLIV, f. 3, mars 1931.

Recueil de l'École d'Alfort, t. IV, f. 1, janvier et mars 1931.

Review of Applied Entomology (A et B), t. XIX, f. 3, mars 1931.

Revista di Malariologia, t. IX, f. 6, novembre et décembre 1930.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XVI, f. 3-4, 1930.

Revista Zootécnica, t. XVIII, f. 209, février 1931.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 5, mars 1931.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVII, index, et t. XXVIII, f. 3, mars 1931.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 13 Mai 1931

Présidence de M. Marchoux, Président

Correspondance.

M. Roubaud. — Nous avons reçu pour la bibliothèque un volume illustré consacré au Siam, au point de vue général et médical. Cet ouvrage est publié par le 8e Congrès de la Far Eastern Association of Tropical Medicine. Il fait connaître l'état actuel du Siam au point de vue administratif, littéraire, artistique et scientifique et rend compte de l'effort considérable accompli dans ce pays au point de vue de la protection de la santé publique et du développement de l'influence médicale.

M. L. Launoy exprime à la Société ses remerciements pour son élection comme membre titulaire.

Communications

Cette communication n'est insérée dans le Bulletin *qu'exceptionnellement et pour faire suite à celle de* V. LABERNADIE. *A l'avenir les publications d'ordre purement littéraire et historique ne seront plus insérées.*

La lèpre est-elle mentionnée dans les textes sacrés de l'Inde antique ?

Par E. JEANSELME.

D'une histoire de la lèpre que je rédige actuellement, j'extrais le passage suivant relatif à la question posée par M. V. LABERNADIE dans la dernière séance (11 mars 1931, pp. 175-176).

On a dit que la lèpre était mentionnée dans quelques passages des lois de MANOU, mais il est permis de contester cette assertion.

CHÉZY, LOISELEUR-DESLONGCHAMPS avaient assigné au code de MANOU une très haute antiquité (XIIIe siècle avant notre ère); WILLIAM JONES plaçait sa rédaction entre 1200 et 500 avant J.-C.; mais les travaux de MAX MÜLLER ont établi que le texte, sous sa forme actuelle, est le remaniement à une date beaucoup plus récente d'un ouvrage antérieur. Le *textus receptus* du Mânava Dharma Sâstra n'a même été établi qu'au XVe siècle par l'exégète KOULLOUKA.

Il suffit d'un exemple pour montrer ce que les commentateurs ont ajouté au texte au cours des âges. Dans le sloka 30 du livre IX, il est dit que la femme infidèle renaît dans le ventre d'un chacal, et sera affligée de maladies, *comme la consomption pulmonaire ou l'éléphantiasis*. Tout le membre de phrase en italique n'existe pas dans le texte, c'est un commentaire. Le texte dit seulement : « Mais par son infidélité à son mari, ... elle renaît dans le sein d'un chacal et est affligée de maladies affreuses » (1).

(1) G. STREHLY. Les lois de MANOU. *Ann. du Musée Guimet* (Bibliothèque d'Etudes), t. II, Paris, 1893). — F. MAX MÜLLER (*The Sacred Books of the East*, vol. XXV, Oxford, 1886) traduit ainsi : .... she is born in the wom of a jackal and tormented by diseases, the punishment of her sin.

Si l'on élimine les additions au texte, il n'est question de la lèpre que dans les trois sl. suivants :

L. III, sl. 161 : « Un épileptique, un strumeux, un homme atteint de lèpre blanche... » (1).

Ibid., sl. 177 : « Un aveugle, ... un [homme] atteint de lèpre blanche » (1).

L. VIII, sl. 205 : « Si [la future] est folle, lépreuse (2) ou déflorée... »

La « lèpre blanche » peut très bien n'être qu'une simple achromie cutanée. Quant au mot « lèpre » sans aucun autre qualificatif, il n'est pas possible de dire ce qu'il signifie. La mention de la lèpre dans le Code de Manou n'est donc nullement démontrée.

On ignore à quelle époque ont été composés les Samhita de Charaka et de Susruta, sortes de corpus qui contiennent les doctrines fondamentales de la médecine indoue. D'après les données les plus récentes, déjà l'Inde était entrée en relation avec le monde grec lorsque cet *upaveda* parut dans sa forme primitive qui ne nous est pas parvenue. La version sanscrit de ce que nous appelons « Susruta » n'est en réalité qu'une recension de recensions faite à une date très postérieure à celle de l'original. Les mêmes considérations sont applicables à la Samhita de Charaka. La lèpre proprement dite, ou « kushtha » tient une place importante (3) dans ces deux encyclopédies médicales, mais d'après les travaux les plus récents elles ne dateraient que des premiers siècles de l'ère chrétienne.

Fréquence du signe de la percussion douloureuse dans la lèpre,

Par P. Le Gac.

Le signe de la percussion douloureuse observé et décrit pour la première fois en 1889 par Le Dantec chez les lépreux de la Nouvelle-Calédonie est un signe précieux dans le diagnostic de la lèpre au début. Voici comment notre Maître s'exprime à son

(1) Traduct. Max Müller : .. afflicted with white leprosy...

(2) *Ibid.*, ... afflicted with leprosy.

(3) Charaka. Samhita, translated into English, published by Avinash Chandra Kaviratna, Calcutta [1891], 1910, vol. II, p. 1207, Lesson, VII. — Susruta. Samhita, translated into English by Kaviraj Kunja Lal Bhishagratna, in 3 vol., published by the author..., Calcutta, 1911.

sujet dans son *Précis de Pathologie exotique* : « Pour rechercher le signe de la percussion douloureuse on met le sujet tout nu et on percute tout son corps avec les doigts de la main droite, les deux dernières phalanges simplement fléchies comme s'il s'agissait de pratiquer la percussion immédiate. Dès qu'on arrive dans une zone infectée de lèpre, même si la peau paraît intacte, le sujet accuse une douleur très vive au niveau de la région pescutée. Dans les cas de lèpre au début les os surtout sont sensibles à la percussion (clavicule, omoplate, frontal, humérus, cubitus, métacarpiens, etc.) ; mais plus tard lorsque le processus lépreux tend à se généraliser, les autres tissus comme les tendons, les ligaments et même les téguments deviennent sensibles à la percussion. Ce signe que j'appelle le signe de la percussion douloureuse est important à connaître dans la pratique, car il sert au début à dépister la lèpre et pendant le cours de la maladie à délimiter pour ainsi dire le champ des régions envahies, car dès qu'on sort de la zone lépreuse la sensibilité à la percussion devient normale ».

BUSQUET a recherché la valeur de ce signe dans la lèpre et écrit dans un article intitulé « Dépistage de la lèpre » (*Soc. méd. et hyg. colon*, avril 1920. « Dans le dépistage de la lèpre le signe de la percussion douloureuse du professeur LE DANTEC est également des plus précoces. Ce sont les os qui sont les premiers sensibles et, en particulier, la clavicule, l'omoplate, le frontal, l'humérus, le cubitus, les autres tissus comme les tendons, les ligaments ou les téguments ne devenant douloureux qu'à mesure que le processus lépreux tend à se généraliser. Vous percuterez donc avec l'extrémité des doigts fléchis tout le corps nu du sujet et s'il y a infection vous déterminerez, dès que vous arriverez dans la zone infectée, une vive douleur au niveau du point percuté. Signe précieux et d'une valeur indéniable ».

MAIRE et PINTE, médecins de l'hôpital de Damas écrivent :

« Dans le dépistage de la lèpre le signe de la percussion douloureuse de LE DANTEC sera plus utile que l'hypertrophie des troncs nerveux car il est plus précoce. Il faut le rechercher chez le sujet complètement nu et percuter tous les os ». *Rev. de méd. et d'hyg. trop.*, mars-avril, 1927, p. 49.

Dans son travail sur la lèpre en Guyane française (*Soc. Path. exot.*, 13 juillet 1927). LABERNADIE, dans les prodromes de la lèpre note la douleur à la percussion des os longs chez 14 malades sur 30. Dans la lèpre maculeuse, il a rencontré la percussion douloureuse 10 fois sur 80 cas.

D'après MARUEFFE qui a exercé dans le même milieu guyanais, le signe de la percussion douloureuse se rencontre dans un tiers

des cas environ (exactement 32 p. 100). L'intensité de la douleur provoquée par le choc est en proportion avec la gravité du cas. Limitée d'abord à l'os elle se propage ensuite aux autres tissus de couverture. MARUEFFE a vu un sujet dont la sensibilité cutanée était telle qu'il ne pouvait tenir en main un objet quelconque sans éprouver de violentes douleurs.

MARCEL LEGER dans son article « Remarques cliniques sur la lèpre » (*Soc. Path. exot.*, 1927, p. 578), écrit ces mots :

« J'ai également noté cette douleur provoquée. Elle se rapporte non seulement aux os longs mais aussi aux plats, frontal ou omoplate. Elle existe aussi bien à la phase hyperesthésique initiale de la maladie qu'aux phases ultérieures d'hypoesthésie ou d'anesthésie.

Au début de la lèpre certains malades sont d'une hypersensibilité extrême et généralisée. Dans le lit le contact avec un drap rude est pénible ; le coïncement des masses musculaires leur arrache des cris ; dans chacun de leurs mouvements ils prennent des précautions extrêmes pour ne pas heurteur un corps dur.

Au cours d'un récent séjour en Côte d'Ivoire nous avons recherché la fréquence du signe de la percussion douloureuse dans la lèpre. Pour ce faire nous avons examiné tous les lépreux de la léproserie de l'île Désirée dont le total atteint 133 sujets se répartissant ainsi :

Lèpre maculeuse	29 cas
Lèpre nerveuse.	50 cas
Lèpre tuberculeuse.	30 cas
Lèpre mixte.	24 cas

Le signe de la percussion douloureuse a été trouvé positif dans 94 cas ainsi répartis :

Lèpre maculeuse	17 cas
Lèpre nerveuse.	34 cas
Lèpre tuberculeuse.	23 cas
Lèpre mixte.	20 cas

Ce signe est donc positif dans 70,67 o/o des cas et dans chaque variété de lèpre ce pourcentage est le suivant :

Lèpre maculeuse.	58,62
Lèpre nerveuse	68
Lèpre tuberculeuse	76,66
Lèpre mixte	83,33

Nous voyons donc que le signe de la percussion douloureuse est plus fréquemment rencontré dans les lèpres mixtes et tuberculeuses que dans les autres formes de lèpre.

Les pourcentages peu élevés signalés par certains auteurs semblent dus à une recherche trop localisée de ce signe. Nous rappelons qu'il est nécessaire de percuter méthodiquement toute la surface du corps pour pouvoir affirmer que la percussion est douloureuse ou non. C'est ce qui nous a permis d'obtenir le pourcentage que nous signalons.

Au sujet d'un cas de léprides à forme d'érythème noueux,

Par J. TISSEUIL.

L'évolution clinique de la lèpre présente de nombreuses manifestations dont l'étude peut apporter plus de clarté dans la classification des différents stades, une conception plus approchée de leur pathogénie.

Il en est ainsi de l'érythème noueux dont les observations sont encore peu nombreuses pour la lèpre.

Voici une observation dont l'histologie d'un nodule paraît fournir une documentation nouvelle.

Le Tonkinois N'GUYEN VAN BICH présente à son entrée au Sanatorium une infiltration diffuse de toute la face, rouge, tomenteuse, ainsi que quelques nodules sur le cou. Les mains et avant-bras sont un peu cyanosés et les cubitaux sont augmentés surtout par l'infiltration de la gaine conjonctivale.

Frottis de la peau : assez nombreux bacilles de HANSEN.

Ce malade reçoit jusqu'au 31 mai 1930 une injection de crisalbine par semaine, il montre une amélioration concomitante, car la face est moins infiltrée et l'état général meilleur.

A partir de cette date il demande des injections d'hyrganol qui lui sont faites toutes les semaines.

Au bout de 5 à 6 piqûres, il y a une petite poussée aiguë avec augmentation de l'infiltration, puis tout revient dans l'état antérieur. Cette manifestation aurait été de même allure que la suivante.

A la visite, le 26 janvier 1931, malade depuis deux ou trois jours, il se plaint de beaucoup de fièvre, de douleurs, de prurit.

Il est atteint d'éruption nodulaire surtout marquée aux jambes. Cette éruption offre l'aspect de l'érythème noueux. Ces nodules sont irréguliers comme volume et comme saillie. Leur teinte est violacée : c'est une véritable hémorragie diffuse avec petites ecchymoses ponctuées. Sur une partie de la surface des nodules existe une bulle vidée dont apparaît l'effraction, faite sans doute par grattage.

En dehors des jambes, existe un vaste placard sur le dos, côté droit, au niveau de l'extrémité des 11e et 12e côtes dont la surface est tomenteuse avec également des bulles crevées.

Au front se trouve une réaction semblable et à l'avant-bras droit face antérieure. L'infiltration de la face à l'entrée paraît plus accentuée.

Cependant la teinte hémorragique ne ressort bien qu'aux jambes et les bulles ne s'aperçoivent qu'à un examen de près. Ces nodules sont prurigineux et douloureux.

Une biopsie est faite ce jour d'une partie d'un nodule de la jambe droite, la plaie saigne beaucoup

Ce malade est revu à chaque visite.

Le 31 janvier les phénomènes sont moins aigus, les nodules sont moins saillants, mais conservent toujours la même teinte. Le 4 février, les symptômes s'atténuent, et le 7 février les nodules des jambes ont complètement disparu ne laissant qu'une surface lisse un peu brunâtre, un peu desquamante.

Les nodules nouveaux de la face ont disparu et ne restent que ceux du dos et de l'avant-bras droit.

Le 11 février 1931. — Ce qui frappe à cette visite c'est l'amaigrissement très marqué Mais tous les nodules ont disparu ; à leur place il n'existe aucune saillie apparente, une coloration un peu rouge seulement persiste, surtout au niveau de l'avant-bras droit où cette coloration est disposée en anneaux par nodule ancien et au côté droit, au toucher est perçu un épaisissement irrégulier où certainement la biopsie montrerait des bacilles. Cet épaisissement est beaucoup moins étendu que les nodules anciens. La cicatrice de la biopsie du 28 janvier est violette avec petites veinules.

14 février 1931. — L'état général est meilleur. Localement l'aspect clinique primitif s'efface de plus en plus. Il persiste aux jambes en particulier une petite cicatrice de 1 à 2 mm. un peu violacée à la place des anciens nodules et une desquamation en collerette.

La palpation pour la recherche de l'infiltration est assez douloureuse.

Un frottis de peau au voisinage d'une cicatrice, à la jambe gauche montre de très nombreux bacilles en globis et isolés.

Formule leucocytaire.

Polynucléaires neutrophiles . . .	69,5 0/0
Eosinophiles	5,1 »
Mononucléaires	4,1 »
Lymphocytes	21,1 »

17 février. — L'état général est très amélioré. La face est beaucoup moins infiltrée, mais les jambes le sont beaucoup plus. D'autre part, sur les avant-bras en particulier existe en dehors des points atteints par cet érythème noueux une infiltration irrégulière seulement perceptible au toucher.

Examen des selles négatif.

Ce syndrome apparaît bien comme celui de l'érythème noueux, cependant avec en moins la dégradation peu marquée des teintes d'une hémorragie contusiforme et avec en plus la présence de bulles qui ne recouvrent qu'en partie les nodules.

Histologie. — Trois faits dominent dans l'étude de ces coupes :

1° L'hémorragie dans tous les tissus ;

2° La thrombose des capillaires ;

3° L'infiltration lépreuse abondante avec cellules contenant de nombreux bacilles de HANSEN.

1° L'hémorragie s'est produite surtout dans le derme superficiel et dans de nombreux amas lépreux dont les cellules sont dissociées par l'infiltration des globules rouges et des polynucléaires et cette hémorragie se manifeste par du pigment rougeâtre assez abondants dans beaucoup d'ilôts cellulaires, remplissant des vaisseaux dilatés ;

2° Mais la base de cette étude est la thrombose des capillaires. Leur diamètre est le plus souvent augmenté, les cellules endothéliales sont tuméfiées, plus ou moins décollées, aussi les parois sont-elles épaissies, et remplissent en certains points la lumière capillaires.

Le canal est obstrué par des débris de globules rouges et quelques leucocytes, quelques capillaires thrombosés dilatés, leur périphérie reconnaissable aux cellules endothéliales, sont remplis de débris de globules rouges, où se voient des bacilles acido-résistants.

Un capillaire dont une extrémité en poche paraît due à une rupture, entre la masse de débris de globules rouges, contient de nombreux polynucléaires et de très rares bacilles de HANSEN.

L'infiltration lépreuse en îlots paraît souvent avoir comme axe un vaisseau dont les parois sont dissociés et la section pleine de pigment rougeâtre. Dans ces amas de pigments il n'a pas été vu de bacilles.

Les bacilles dans ces vaisseaux paraissent libres et ne proviennent pas semble-t-il de la rupture de cellules lépreuses voisines par l'hémorragie. Un capillaire dont les contours sont bien conservés, sans leucocytes, contient une dizaine de bacilles isolés. D'autres capillaires montrent des amas de bacilles. Ces capillaires ressortent bien dans le derme superficiel où ils ne sont entourés que de tissu conjonctif.

Pathogénie. — La présence de bacilles dans les capillaires pourrait étayer la théorie du syndrome érythème noueux par bacillémie. Les nodules d'érythème noueux ne seraient que des métastases localisées de bacilles. Ces nodules seraient dus à une fragilité des capillaires.

Il semble difficile de dire qu'elle est la cause de cette fragilité des capillaires. Le traitement à l'hyrganol ne peut être mis en

cause ; il y avait 15 jours au moins que le malade avait reçu la dernière piqûre.

L'helminthiase ne peut être accusée ici : l'examen des selles est négatif le 15 février et la formule leucocytaire ne révèle qu'une éosinophilie très modérée, surtout dans la lèpre.

Les nodules se sont-ils produits au niveau d'infiltration ancienne, cela est impossible à déterminer.

En réaliié, il est plus probable que ce syndrome aigu est dû à une cause d'ordre général ainsi que le montrerait la bacillémie constatée dans les capillaires des coupes.

Conclusions

Ce syndrome paraît être celui de l'érythème noueux et parfois bulleux avec absence de dégradation nette de teinte de l'hémorragie. Il a évolué en 15 jours environ.

L'histologie d'une partie de nodule fait ressortir qu'il s'agit de léprides avec de nombreux bacilles ; les léprides paraissent localisées autour de thromboses vasculaires et d'hémorragies.

Leur origine serait sans doute due à la bacillémie ainsi que paraissent l'indiquer la présence de bacilles inclus dans les capillaires dilatés dont les parois sont intactes.

Travail de l'Institut Gaston Bourret *(Nouméa).*

Bibliographie

Marueffe. Erythème noueux chez une lépreuse en cours de traitement. *Soc. Path. Exot.*, p. 737, 1928.

Au sujet de l'emploi des arsénobenzènes au cours du traitement de la syphilis indigène,

Par Mme Delanoë.

La crainte, exprimée par quelques-uns de mes honorés collègues, que l'usage réitéré du novarsénobenzol ne provoque de temps en temps une réactivation brusque à pouvoir neurotrope, tout en étant à considérer, n'est cependant pas justifiée par mon expérience personnelle qui, jusqu'à ce jour, se base sur plus de 63.000 injections. J'ai cependant commencé le traitement anti-

syphilitique au Maroc il y a bien longtemps déjà, plus de 18 ans. Je vois la population indigène de très près et en grande masse. Je ne suis pas, comme on le comprend bien, la seule à pratiquer les injections intraveineuses des arsénobenzènes. Eh bien, dans ce milieu important des indigènes marocains que je vois souvent et observe de très près, je n'ai jamais pu constater des atteintes du système nerveux central ou périphérique pouvant être rattachées à l'usage quelque peu forcé des arsénobenzènes.

Il faut dire, à la faveur du fait énoncé, que les médecins qui exercent dans le milieu des indigènes profondément infectés de syphilis, acquièrent sur les indications de l'emploi de cette arme de lutte contre l'infection spécifique, un doigté et un coup d'œil qui les rend maîtres en cette matière, et toute appréhension que ces médecins exercés puissent manquer à l'emploi justifié du médicament en question n'est pas de mise.

D'autre part, le tabès et autres manifestations névritiques chez les syphilitiques ne sont actuellement pas plus répandus chez les indigènes à traitement intensif par les arsénobenzènes qu'ils ne l'ont été avant le début de l'époque arsénicale.

Quant aux malades atteints de la paralysie générale, il nous est facile de faire remarquer que le nombre de fous, au Maroc, est actuellement en décroissance par rapport au passé, date antérieure à l'exercice énergique de la prophylaxie antisyphilitique par les arsénobenzènes.

Antérieurement, les zaouïas — lieux saints locaux dont toute région marocaine abonde — hébergeaient dans de vastes silos des fous (individus marqués de la bénédiction d'Allah). Ceux-ci étaient assez nombreux et les silos étaient bien pourvus de ce genre de locataires. A l'heure qu'il est, les silos sont dépeuplés. Le pays, qui compte 5 à 6 millions d'habitants indigènes, ne possède qu'un seul asile d'aliénés, à Ber-Rechid de peu d'importance. C'est assez dire que la stérilisation de la syphilis chez les indigènes n'entraîne pas à sa suite des complications du côté du système nerveux central, si redoutées ici.

Je présume qu'il faut rapporter à deux explications la manière dont se comportent les manifestations syphilitiques chez les indigènes :

1° Elles sont *surtout* épidermotropes parce que les indigènes sont peu et mal vêtus; leur peau est exposée à toutes les intempéries : ardeur des rayons solaires, effet des vents froids et chauds, effet de la poussière, de la pluie, effet de la crasse formée par le jeu combiné de ces éléments et que la moindre hygiène ne vient jamais contrecarrer. Le tréponème trouve

donc dans ce revêtement cutané des indigènes un terrain tout préparé pour son installation et ses méfaits.

2° Les manifestations syphilitiques chez les indigènes sont rarement neurotropes parce que les indigènes mènent une vie plutôt végétative; leurs soucis et leurs préoccupations sont de minime importance; leur idéologie actuelle de fanatiques, de superstitieux, de satisfaits de par la volonté d'Allah qui accompagne tous leurs faits et gestes, surmène peu les méninges des Arabes, elle les met ainsi à l'abri de la paralysie générale progressive. Chez les indigènes, le virus de la syphilis est naturellement très peu sollicité à se réfugier dans le système encéphalo-méningé et je ne crois même pas que les injections des arsénobenzènes puissent y parvenir.

Le contrôle clinique dans les cas du traitement antisyphilitique vaut, pour le moment, celui du laboratoire jusqu'à nouvel ordre, bien entendu.

Je ne demande pas mieux que les centres sérologiques se créent un peu partout et soient à la portée de tous les cliniciens, mais d'ici-là, j'ai le sentiment que notre traitement antisyphilitique par les arsénobenzènes fait le plus grand bien aux intéressés ainsi qu'à leur entourage et à leur progéniture.

Présence d'*Ægyptianella pullorum* chez les poules en Algérie,

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

Au cours de l'été 1930, nous avons eu l'occasion d'observer à différentes reprises un hématozoaire endoglobulaire chez les volailles algériennes. Les sujets infectés appartenaient à trois exploitations dans lesquelles l'élevage des volailles était l'objet de soins attentifs en raison du peuplement des parquets par des races françaises.

Il ne nous a pas été possible de nous livrer à des recherches minutieuses du fait de circonstances diverses. Toutefois il semble acquis que cet hématozoaire en tout point identique à *Ægyptianella pullorum* CARPANO 1928, exerce une action pathogène. Dans les élevages en question, de nombreux sujets ont présenté de l'anémie et quelques-uns sont morts, sans que ces symptômes et ces pertes puissent être attribués à une autre cause que l'hématozoaire. Certains sujets, observés pendant plusieurs semaines, se sont rétablis progressivement, l'infection

sanguine due à *Æg. pullorum* étant passée au stade chronique.

Du point de vue morphologique, nous n'avons relevé aucune différence importante entre notre virus et celui décrit par CARPANO. Cependant, alors que celui-ci signale l'association fréquente avec *Spirochæta gallinarum*, nous n'avons pas observé la coexistence du spirochète.

De nouvelles observations sont nécessaires pour être fixé sur l'importance des infections à *Æ. pullorum* en Algérie.

Institut Pasteur d'Algérie.

Immunité observée chez *Cercopithecus lasiopyga petaurista* à la suite d'inoculation de *Trypanosoma gambiense*,

Par P. LE GAC.

La sensibilité des cercopithèques au *Trypanosoma gambiense* est bien connue. Cette réceptivité spéciale les a fait adopter comme réactif de choix pour déceler la présence des parasites dans un liquide organique où l'examen direct ne les met pas en évidence. Il semble cependant, comme nous avons eu l'occasion de l'observer récemment, que si telle est la réceptivité des *Cercopithecus ruber, patas* et *callitrichus*, toute autre est celle du *Cercopithecus lasiopyga petaurista* plus connu sous le nom de « pain à cacheter ».

Au cours de recherches sur le trypanosomiases, nous nous sommes adressé à ce cercopithèque ; tout d'abord parce que ce petit singe est très commun en basse Côte d'Ivoire où nous nous trouvions à ce moment et ensuite parce que nous ne pouvions pas nous en procurer d'autres.

Voici les observations des deux singes que nous avons inoculés et suivis pendant un an.

OBSERVATION I. — *Cercopithecus lasiopyga petaurista*, mâle âgé de 2 ans 1/2.

Poids : 2 kg. 100.

Date d'inoculation : 18 octobre 1929.

A cette date, ce singe reçoit dans la cavité péritonéale une injection de 10 cm³ de sang citraté prélevé chez un jeune indigène de Guiglio atteint de maladie du sommeil.

Les trypanosomes ne font leur apparition dans le sang de l'animal que le 27 novembre suivant, soit 40 jours après l'inoculation. Rares au début, leur nombre augmente rapidement. L'état général du cercopithèque devient vite mauvais. Le 10 décembre nous observons qu'il lui est impos-

sible de grimper aux palmiers avoisinant sa cage. La bête se traîne péniblement et refuse toute nourriture. A ce moment le sang fourmille de trypanosomes, mais le liquide céphalo rachidien est indemne. A partir du 15 décembre, nous nous attendions de jour en jour à voir mourir notre animal ; à cette date, il ne pesait plus que 1 kg. 400 ; or, à notre grande surprise, notre singe résista et se remit peu à peu. Le 29 décembre, il est impossible de mettre en évidence le moindre trypanosome soit dans le sang, soit dans le liquide céphalo-rachidien. Un mois après le « pain à cacheter » était entièrement remis et avait retrouvé son agilité perdue.

Le 12 mars 1930, nous lui injectons de nouveau dans le péritoine 5 cm^3 de liquide céphalo-rachidien prélevé chez un indigène de Bouaflé atteint de maladie du sommeil à la troisième période (liquide parfaitement virulent comme le prouve l'observ. II). Notre singe n'a jamais présenté de réaction et nous n'avons jamais pu déceler chez lui de trypanosomes tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. Notre animal était donc immunisé tout en étant stérilisé.

Observation II. — *Cercopithecus lasiopyga petaurista* femelle âgée de 2 ans.

Poids : 1 kg. 800.

Date d'inoculation : 12 mars 1930.

A cette date, ce cercopithèque reçoit dans la cavité péritonéale une injection de 3 cm^3 de liquide céphalo-rachidien prélevé chez le même sujet que dans l'observation précédente (indigène de Bouaflé).

Les trypanosomes ne font leur apparition dans le sang de l'animal que le 26 avril 1930, soit 45 jours après l'inoculation Le liquide céphalo-rachidien est indemne. L'évolution est la même que dans le cas précédent. Après avoir passé par une phase d'amaigrissement (1.100 g. le 8 mai) et de mauvais état général d'environ deux mois, l'animal se remet peu à peu et guérit complètement.

Le 1er juin 1930, ce cercopithèque ne présente plus de trypanosomes dans le sang et son liquide céphalo-rachidien est toujours indemne.

Le 2 août 1930, notre « pain à cacheter » reçoit de nouveau dans le péritoine 5 cm^3 de liquide céphalo-rachidien prélevé chez un sommeilleux de la région de Man. Cette injection n'est suivie d'aucune réaction et l'animal n'a jamais présenté par la suite de trypanosomes ni dans le sang ni dans le liquide céphalo-rachidien.

Que peut-on conclure de ces deux observations ?

La résistance observée chez ces cercopithèques est-elle une propriété inhérente à l'espèce, ou est-elle simplement due à la faiblesse du pouvoir pathogène des souches inoculées ? Ce fait a été plusieurs fois signalé, notamment par Bouillicz qui a suivi au Chari un *Cercopithecus patas* bien portant quatorze mois après l'inoculation et par M. Leger qui a fait la même constatation à Dakar avec des virus de la Guinée (région de Kindia) et du Sénégal.

L'immunité obtenue dans ces deux cas est-elle la règle ou l'exception ?

Quoi qu'il en soit, nous avons tenu à signaler cette particula-

rité du *Cercopithecus lasiopyga petaurista* et serions heureux d'apprendre si des faits semblables avaient été observés par d'autres chercheurs expérimentant également sur le « pain à cacheter ».

L'action du Moranyl dans l'arséno-résistance de la trypanosomiase humaine,

Par M. VAUCEL et R. BOISSEAU.

Nous apportons ici la contribution de l'Institut Pasteur de Brazzaville à l'étude de l'action du moranyl (309 FOURNEAU-205-BAYER-Germanine) dans les cas de trypanosomiase humaine résistant à la médication arsenicale.

La majorité de nos observations concerne des malades atteints de trypanosomiase à forme méningée (2e période de l'affection) traités par la tryparsamide.

A. *Trypanosomiase méningée.* — Nous pensons être plus clairs en présentant nos résultats sous forme d'un tableau, sans apporter pour chaque malade une observation un peu détaillée.

Presque tous les cas sont d'ailleurs superposables. L'injection de tryparsamide amène toujours, et sans aucune exception, une amélioration se traduisant objectivement par le retour du liquide céphalo-rachidien vers une formule normale.

Nous appellons arséno-résistance vraie, la stabilisation de la formule liquidienne à un taux d'hyperalbuminose voisin de 0,40, seuil impossible à franchir, malgré la continuation du traitement, et présage infaillible d'une reprise d'évolution de la maladie, avec présence des parasites dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces cas sont relativement rares.

Plus souvent, le médecin traitant se trouvera en face de la difficulté suivante :

Après un traitement arsenical largement suffisant, ayant amené la guérison clinique, appuyée par une ou même deux ponctions lombaires normales, à plusieurs semaines d'intervalle, le malade est placé sous surveillance médicale. Dans les mois suivants (trois à six en général) le contrôle lombaire montre de l'hyperlymphocytose.

La reprise du traitement par la tryparsamide peut encore ramener le liquide à une composition normale, mais l'hyper-

albuminose accompagne généralement la rechute éventuelle suivante, et dès lors l'arsenic a épuisé son action.

Arséno-résistance d'emblée, ou arséno-résistance après rechute (malgré un traitement suffisant prouvé par la ponction lombaire répétée) il est vain de continuer ou de reprendre le traitement par la tryparsamide.

Quels résultats attendre alors du moranyl sur l'évolution ultérieure de la maladie?

Voici ce que nous avons obtenu.

N°s	L. C.-R. av. trait.	Dose arsenicale	L. C.-R ap. trait.	Moranyl	L C.-R. ap. Mor.	Résultat
		g.		g.		
F. 68	208.0,45 + T	256,60	266 0,40 OT	10,40	61.0,50 OT	Echec
128	91.0,35 OT	138,90	120.0,40 OT	10,40	280.0,40 + T	»
246	716.0,75 + T	88,70	450.0,70 + T	5,50	36.0,70 OT	»
289	470.0,55 OT	150	112.0,55 + T	17,10	38.0,50 OT	»
285	322.0,60 + T	119,70	98.0,70 OT	6	110.0,50 OT	Décès
166	64.0,22 OT	48,20	45.0,55 OT	19,20	40.0,50 OT	»
693	638.0,90 + T	38,50	212.0,50 + T	17,40	6.0,30 OT	»
817	546.1,20 + T	13,30	Echec clinique Amblyopie	8,40	270.0,40 OT	»
482	110.0,50 + T	69,80	265.0,70 + T	7,40	110.0,50 OT	»
638	415.0,80 + T	56,90	140.0,65 + T	17,80	72.0,70 OT	»
340	600.0,40 + T	97,30	128.0,45 OT	15,40	24.0,45 OT	Echec
349	26.0,40 OT	54	205.0,55 + T	9,60	500.0,40 + T	»
403	190.0,90 + T	85	29.0,50 OT	7	24.0,40 OT	»
478	390.1 + T	90,20	150 0,55 + T	10,30	26.0,40 OT	»
487	774.0,55 + T	49,30	440.0,45 OT	15,30	145.0,40 OT	»
524	368.0,35 OT	23, 80	980.0,50 + T	6,20	130.0,40 OT	»
589	1115.0,40 + T	47,30	173 0,55 OT	11,40	120.0,35 + T	»
591	725.0,70 + T	77,80	120.0,70 + T	9	100.0,60 OT	»
597	367.0,40 + T	66,20	308.0,55 + T	8,40	110.0,40 OT	»
C. 359	47.0,30 OT	156,40	324.0,70 + T	17 *per os*	510.0,55 + T	»
				8,70 intvr.	175.0,50 OT	»
F. 441	672.0,55 + T	40	143.0,35 OT	8	70.0,25 OT	Amélioration
514	3380.0,80 + T	47,20	10.0,45 OT	16,40 *per os*	8.0,35 OT	Amélioration
661	548.0,60 + T	31,80	24.0,40 OT	12,80 *per os*	6.0,25 OT	Succès
XXV. 67	510.0,70 OT	42,20	560.0,70 + T	15	280.0,70 + T	Décès
XXV. 56	300.0,35 OT	75,80	70.0,40 OT	18	256.0,56 OT	»

L'échec du moranyl est donc à peu près total dans la trypanosomiase à forme méningée, ayant résisté à l'arsenic. Chez un seul malade nous avons obtenu le retour du liquide céphalo-rachidien à une formule normale (F. 661). Encore cette modification heureuse ne s'est-elle révélée que plusieurs mois après la cessation du traitement par le moranyl. Le premier contrôle

indiquait encore de l'hyperalbuminose. Nous n'hésitons pas à qualifier d'échecs, tous les cas dans lesquels l'hyperalbuminose n'a pu être abaissée en deçà de 0,35, malgré une chute plus ou moins complète du nombre des lymphocytes. L'hyperlymphocytose subit en effet, au cours d'un traitement, des oscillations qu'il est difficile d'interpréter. Chaque changement de médication peut aussi l'améliorer, mais seule la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien représente un élément intéressant pour le pronostic.

La diminution progressive de l'hyperalbuminose jusqu'au taux normal d'albumine caractérise la guérison : la résistance et l'échec se traduisent par la stabilisation de l'hyperalbuminose ; la rechute grave s'accompagne toujours d'un relèvement de la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Dans bien des cas, la médication a paru plus préjudiciable qu'utile. Pour 25 malades nous avons noté 6 fois de l'albumine urinaire dont l'apparition a coïncidé avec l'injection d'une quantité totale variable de moranyl. La dose toxique paraît difficile à préciser.

Le peu d'efficacité du moranyl sur les lésions méningées est d'ailleurs bien connu.

Nous donnons ici, à titre d'exemple, deux résultats de traitement d'emblée de la trypanosomiase avancée par le moranyl.

Nos	L. C.-R. av. trait.	Dose Moranyl	L. C.-R. apr. trait.	Arsenic	L. C.-R ap. trait.	Résultat
F. 873	900.0,55 + T	5,40	200.0,45 + T	34	8.0,25 OT	Succès
F. 856	160.0,40 + T	4,40 *per os* 6,60 intrv.	225.0,50 OT	20,50	7.0,25 OT	Succès

La comparaison avec le tableau précédent est particulièrement éloquente.

B. *Trypanosomiase ganglionnaire et sanguine.* — Il y a davantage à espérer du moranyl pour assurer la stérilisation périphérique, après échec de l'arsenic.

Il est malheureusement exact, qu'au cours de traitements prolongés par la tryparsamide, et malgré les magnifiques résultats obtenus sur le liquide céphalo-rachidien par la cure en application, des parasites peuvent cependant réapparaître dans le sang du malade.

A plus forte raison, les rechutes sont-elles fréquentes après

les traitements plus écourtés appliqués à la première période de la maladie.

A l'Institut Pasteur de Brazzaville, nous avons complètement abandonné la tryparsamide pour le traitement de la trypanosomiase ganglionnaire et sanguine. Nous lui avons substitué le 270 Fourneau qui ne donne que 3 o/o de rechutes environ, au lieu des 18 o/o au passif de la tryparsamide. En cas d'échec de ce dernier produit, le 270 Fourneau est susceptible de fournir encore de jolis résultats; l'atoxyl également.

Mais s'il s'agit d'une arséno-résistance vraie, le moranyl trouve alors là sa meilleure indication.

Observation. — M... faisant partie du personnel auxiliaire de la prophylaxie de la maladie du sommeil, dans une région où l'index endémique est très élevé prend à trois reprises, en avril-mai 1930, du moranyl à titre préventif (dose imprécisée) et en mai-juin 7 à 8 g. de stovarsol.

Fièvre et amaigrissement en juin 1930. Plusieurs centrifugations négatives. Insomnie et troubles de la sensibilité.

Le malade reconnaît le trypanosome dans le sang le 24 juin et commence un traitement à la tryparsamide.

A l'arrivée à Brazzaville M... a reçu 10 g. 60 de tryparsamide, en 7 injections, dont la dernière remonte au 28 juillet. Les trypanosomes sont très nombreux à l'examen direct du sang le 4 août, c'est-à-dire au cours du traitement.

Du 4 au 16 septembre le malade reçoit 7 g. 40 d'atoxyl et 0 g. 79 d'émétique. Les parasites répparaissent toujours aussi nombreux le 30 septembre.

Du 30 septembre au 22 novembre : 5 g. 80 de moranyl et 1 g. d'émétique.

La stérilisation persistait deux mois après la cessation du traitement.

Après ces essais, nous comprenons actuellement ainsi la chimiothérapie de la maladie du sommeil.

Première période. — Nous possédons plusieurs trypanocides.

La tryparsamide est le plus mauvais d'entre eux, le plus mauvais de tout l'arsenal thérapeutique.

Nous utilisons avec confiance le 270 Fourneau. En cas d'intolérance (vomissements, surtout fréquents chez la femme) l'association atoxyl-émétique paraît donner les meilleurs résultats sur la circulation sanguine, mais ne protège pas toujours d'une atteinte ultérieure du névraxe.

L'arséno-résistance vraie, ou la rechute (cette dernière éventualité rare avec 0 g. 35 par kg. de 270 F.) posent nettement l'indication du traitement par le moranyl soit seul, soit associé à l'émétique.

Surveiller l'albuminurie. La guérison peut encore être obtenue.

Deuxième période. — Il n'y a plus à choisir. Seule la tryparsamide peut être employée avec chance de succès. Le traitement poursuivi jusqu'au retour du liquide céphalo-rachidien à sa composition normale (lymphocytose et surtout albuminose) donne un très respectable pourcentage de succès suffisamment consolidés maintenant, pour qu'il soit permis de parler de guérisons.

Mais le contrôle de la circulation périphérique s'impose, même au cours des traitements les plus prolongés. La rechute sanguine commande l'adjonction au traitement du 270 FOURNEAU ou de l'atoxyl.

L'hyperlymphocytose de rechute peut céder à la reprise de l'arsenic. Il est rare de voir s'abaisser une hyperalbuminose résiduelle ou de rechute. Le pronostic est fatal à plus ou moins longue échéance. Il est légitime alors de tenter l'essai du moranyl, mais dans l'immense majorité des cas il n'agira pas mieux que le bismuth, ou le cyanure de mercure qui sont aussi impuissants, le plus souvent, à arrêter la marche de la maladie. L'emploi prolongé de ces médications adjuvantes est contre-indiqué (stomatites-néphrites).

Institut Pasteur de Brazzaville.

BIBLIOGRAPHIE

BARLOVATZ. — L'arséno-résistance dans le traitement de la trypanose humaine par le Tryponarsyl. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1929, n° 3).

VAN DEN BRANDEN. — Au sujet de l'arséno-résistance dans le traitement de la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1929, n° 7.

BARLOVATZ. — L'arséno-résistance dans la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1930, n° 3.

ARNAUD. — Au sujet de l'arséno-résistance de la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1930, n° 5.

SICÉ. — Remarques sur les conceptions actuelles du traitement de la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1930, n° 7.

Association du 710 FOURNEAU avec la quinine et le stovarsol,

Par H. M. MONIER.

Après avoir constaté précédemment (1) les résultats obtenus avec le 710 FOURNEAU dans quelques cas de paludisme, nous avons pensé qu'il serait intéressant de voir qu'elle pourrait être

(1) *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXIV, n° 2, p. 97.

l'action de ce médicament en association avec la quinine ou le stovarsol, ou avec ces deux produits réunis sous forme de quinio-stovarsol. M. Tréfouel a bien voulu nous faire des cachets dans lesquels ces produits étaient combinés de la façon suivante :

710	0 g. 02	pour un cachet
Sulfate de quinine . .	0 g. 10	
710	0 g. 02	pour un cachet
Stovarsol	0 g. 25	
710	0 g. 02	pour un cachet
Quinio-stovarsol . . .	0 g. 25	

Nous avons prescrit ces médicaments à 6 malades paludéens venus à la consultation du laboratoire. Sur ces 6 malades, deux seulement présentaient du *P. vivax*, les quatre autres étaient porteurs de *P. præcox*.

A deux malades porteurs de *præcox* nous avons donné 710 et quinine, aux deux autres porteurs de ce parasite, 710 et quinio-stovarsol ; enfin, les deux paludéens présentant du *P. vivax* ont été traités par le 710 et le stovarsol.

Voici les observations de ces malades :

A. — *710 et quinine. P. præcox.*

I. — M. B..., 23 ans, rentre de Nigéria où il vient de faire un séjour d'une année ; se présente à la consulation le 4 février 1931 pour des plaies aux jambes. Il a aussi présenté depuis sa rentrée en France quelques accès fébriles dont le dernier remonte à une huitaine ; très bon état général.

La prise de sang en goutte épaisse décèle du *Pl. præcox* ; la ferro-floculation de Henry est positive ; la mélano-floculation est très faiblement positive. Le malade est mis en traitement le 6 février ; il prend 3 cachets par jour de 710 et quinine ; dès le 9 février les parasites ont disparu de son sang ; il continue à être traité jusqu'au samedi 14 février ; il a alors reçu 24 cachets de 710 et quinine en 8 jours de traitement, soit au total 0 g. 48 de 710 et 2 g. 40 de sulfate de quinine ; depuis le 9 des examens de sang en goutte épaisse pratiqués tous les deux jours n'ont pas permis de trouver l'hématozoaire. Le malade est revu le 20 février, en excellent état. La goutte épaisse est encore négative. Le 9 mars, le malade revient comme il était convenu et nous trouvons de rares formes schizogoniques de *P. præcox* bien que le malade n'ait présenté aucun symptôme clinique. Pas de formes sexuées.

II. — M. G..., 30 ans, a été rapatrié du Congo au 6e mois de son séjour pour bilieuse hémoglobinurique. Du 26 décembre 1930 au 11 janvier 1931 ce malade a été traité par le 710 simple, en injections, puis la plasmochine simple grâce à laquelle nous avons pu rétablir son état général et arrêter les symptômes fébriles. Le 2 février 1931, le malade revient nous voir sur notre demande : il se sent bien, a repris du poids, et n'a

plus présenté aucun symptôme fébrile. Ferro et mélano réaction de HENRY sont négatives, mais nous trouvons quelques formes schizogoniques de *præcox* dans son sang. Les urines de M. G..., examinées présentent toujours des traces d'albumine.

Le 6 février 1931 nous donnons à M. G..., un cachet de 710 (0 g. 02) et sulfate de quinine (0 g. 10) ; une heure après nous examinons ses urines et la quantité d'albumine décelée n'étant pas notoirement supérieure à la quantité que nous y avons vu normalement, nous décidons de continuer ce traitement. Dans le courant de la journée le malade reçoit un autre cachet. Le 6 février l'examen de son sang montrait à nouveau la présence d'hématozoaires. Enfin du 6 au 18 février, M. G..., reçoit 24 cachets de 710 et sulfate de quinine, à raison de 2 par jour. Dès le 9 février il est devenu impossible de trouver le plasmodium dans son sang, et l'albumine est restée constante dans ses urines.

Le 18 février, la prise de sang en gouttes épaisse est négative, comme la réaction de HENRY d'ailleurs. Jusqu'au 26 février nous l'observons sans pouvoir déceler le parasite. Le malade revient nous voir le 30 mars, ayant repris plusieurs kilos, se trouvant en bonne santé. L'examen de son sang reste négatif. La réaction de HENRY est négative.

B. — *710 et quinio-stovarsol. P. præcox.*

III. — Mme S.... 21 ans, rentre d'Indochine après un séjour de 1 an où elle a présenté un épisode fébrile à forme subintrante attribué au paludisme, résistant au quinoforme et soigné par le Diemenal. Elle a eu une dysenterie amibienne soigné à l'émétine ; rentrée en France il y a trois semaines vient de présenter 3 accès fébriles du genre de celui pendant lequel nous la voyons et qui est classique ; la rate et le foie sont normaux. Dans son sang nous trouvons de nombreux schizontes de *præcox* ; la réaction de HENRY est négative.

Du 28 février au 7 mars cette malade reçoit 0 g. 24 de 710 et 4 g. 75 de quiniostovarsol ; ce traitement est assez irrégulièrement suivi à cause des douleurs stomacales et des nausées que la malade accuse très violemment et qui entraînent d'ailleurs l'arrêt du traitement.

Le 30 mars la malade vient nous retrouver après avoir eu un nouvel accès et son sang contient du *P. præcox*.

IV. — M. P..., 24 ans, a fait déjà 3 séjours de 24 à 30 mois en Côte d'Ivoire, au cours desquels le malade déclare ne pas avoir eu de paludisme. Rentré en France à la fin de septembre 1930, a présenté 4 mois 1/2 plus tard des accès de fièvre dont le dernier remonte à 2 jours. Nous trouvons du *P. præcox* dans son sang. La réaction de HENRY est légèrement positive.

Le 21 février 1931 nous lui prescrivons 4 cachets par jour de 710 et de quiniostovarsol.

Le 23 février les parasites n'ont pas complètement disparu et nous réduisons le traitement à 3 cachets par jour, le malade s'étant plaint de légers maux d'estomac. Le 27 février le parasite a disparu du sang, le traitement est poursuivi jusqu'au 4 mars, date à laquelle, en 11 jours, M. P... a reçu 35 cachets, soit 0 g. 70 de 710 et 8 g. 75 de quiniostovarsol. Les examens successifs du sang confirment la disparition du plasmodium ; le malade est tout à fait bien. Revenu le 26 mars, la goutte épaisse était négative et la séro-floculation de HENRY était normale.

C. — *710 et stovarsol. P. vivax.*

V. — M. J..., 29 ans, rentre de Madagascar où il vient de faire un séjour de 4 ans au cours duquel il a présenté à plusieurs reprises des accès de fièvre soignés par la quinine. Rentré en France à la fin de juillet 1930, il a été malade en décembre et s'est traité, comme il en avait l'habitute, par la quinine. Le 22 janvier il a fait un nouvel accès, porteur de *P. vivax*. Son foie et sa rate sont normaux.

Jusqu'au 5 février nous le soignons par des injections de 710, mais le retour du parasite dans le sang et une rechute fébrile légère nous incitent à modifier son traitement. Du 5 au 13 février le malade reçoit 34 cg. de 710 associé à 3 g. 75 de stovarsol ; les parasites ont notablement diminué et le 12 février nous ne trouvons que quelques rares schizontes. Le malade n'a plus présenté de fièvre mais il ne se sent pas bien et a des vertiges. Le traitement est prolongé jusqu'au 17 février et pendant ces cinq jours M. J..., prend 3 cachets par jour, soit 0 g. 06 de 710 et 0 g. 75 de stovarsol. Les parasites disparaissent complètement. Le malade accuse, les derniers jours une légère sensation nauséeuse après l'absorption des cachets, mais l'appétit est revenu et il se sent mieux.

Le 25 février le malade revient ; il est en bon état. La goutte épaisse est négative.

Le 18 mars, M. J..., revenu sur notre demande, est en excellente santé. Il a repris 2 kg. depuis le 15 février. La recherche de l'hématozoaire est négative.

VI. — M. R..., 23 ans. Séjour de 2 ans sur différents points de la Côte occidentale d'Afrique, au cours duquel il a présenté de nombreux accès palustres. Est rentré en France il y a 4 mois, très anémié. Il a eu plusieurs accès ces deux derniers mois. Le malade se présente à nous en accès ; il a la fièvre depuis plusieurs jours ; cliniquement : tierce bénigne. Le foie et la rate sont normaux. L'examen du sang montre du *P. vivax*.

Du 6 au 13 mars 1931, M. R. ., reçoit 0 g. 42 de 710 et 5 g. 25 de stovarsol à raison de 3 cachets par jour, soit 0 g. 06 de 710 et 0 g. 75 de stovarsol.

Dès le 9 mars les parasites ont disparu du sang circulant, la fièvre a immédiatement cédé et l'état général est amélioré. Des examens de sang pratiqués les 11, 13 et 26 mars sont tous négatifs. Pourtant le 13 avril, le malade fait une rechute avec fièvre et réapparition de l'hématozoaire.

Des observations qui précèdent, nous croyons qu'il est possible de tirer quelques indications sur l'emploi du 710 Fourneau dans la malaria. Les associations de ce produit avec la quinine et le stovarsol ont été, dans l'ensemble, bien supportées. Toutefois nous avons nous-même ingéré en 18 h. 0 g. 10 de 710 et 0 g. 50 de sulfate de quinine en 5 doses fractionnées sans grand inconvénient ; le lendemain, l'absorption de 6 cachets de 710 et sulfate de quinine, soit au total 0 g. 12 de 710 0 g. 60 de sulfate de quinine, a été suivie de quelques phénomènes peu importants mais assez désagréables. Une violente céphalée accompagnée d'insomnie et de troubles vaso-

moteurs caractérisés par des alternatives de frissons et de sueurs, une sensation de fourmillements dans les mains et les mollets. La température, les rythmes cardiaque et respiratoire n'ont pas été modifiés. Ces mêmes symptômes se produisirent chez un de nos camarades après l'ingestion relativement rapide en 6 h. de 4 cachets, soit 0 g. 08 de 710 et 0 g 40 de quinine. L'intérêt des doses fractionnées ressort nettement de cette dernière expérience où l'apparition des troubles fut précoce et consécutive à l'ingestion accélérée du produit. Dans les deux cas la recherche de l'albumine dans les urines a été négative.

L'association du 710 FOURNEAU avec le sulfate de quinine et le stovarsol nous a toujours permis d'intervenir rapidement chez tous les malades paludéens que nous avons eu à soigner. Dans un cas, particulièrement (obs. II), l'association 710 et sulfate de quinine nous a permis, selon toute vraisemblance, de guérir un malade chez lequel plusieurs séries de plasmochine, tout en ayant amélioré grandement son état, n'avaient pu amener la disparition du parasite.

Nous avons eu des rechutes chez la moitié de nos malades mais nous remarquerons que dans les deux cas où nous avons apparemment évité les rechutes (obs. IV et V) notre action a été prolongée et les malades ont reçu respectivement 0 g. 70 et 0 g. 64 de 710 ; nous croyons donc, malgré l'absence de test certain de guérison du paludisme, qu'il serait possible, par l'observation clinique de très nombreux cas, d'établir un schéma moyen pour obtenir avec le 710 FOURNEAU et ses associations, la guérison rapide et définitive de la majorité des cas de paludisme en dehors de toute possibilité de réinfection.

CONCLUSIONS.

Chez tous nos malades, le 710 FOURNEAU en association avec la quinine, le stovarsol et le quinio-stovarsol a permis d'obtenir la disparition rapide des hématozoaires dans le sang et de rétablir leur état général.

La dose thérapeutique nous paraît évoluer entre 0 g. 06 et 0 g. 08 de 710 F. par jour. Elle doit être prescrite en prises de 0 g. 02 maximum.

Nous croyons qu'il est préférable de ne pas prolonger plus d'une semaine un traitement continu par le 710.

Après 7 jours de repos, si l'on veut assurer la guérison et éviter les rechutes, qui sont fréquentes lorsque l'on borne la thérapeutique à une semaine, on aura intérêt à renouveler le traitement.

Travail du Laboratoire du Professeur MARCHOUX.

Invasion domiciliaire spontanée produite par la puce des rongeurs indigènes, *Ceratophyllus fasciatus* Bosc.,

Par E. Roubaud.

La puce des rats des régions tempérées, *Ceratophyllus fasciatus* Bosc., qui prend expérimentalement l'infection pesteuse et pique l'homme, est considérée pour ces raisons par Bacot comme l'espèce probablement la plus dangereuse des puces vivant sur les rongeurs dans les régions tempérées. Cependant le rôle pestigène de cette puce, si fréquente partout dans la zone tempérée, sur les rats, apparaît considérablement limité par ses habitudes sédentaires, sur lesquelles tous les auteurs sont d'accord. *Ceratophyllus fasciatus* est considéré comme ne quittant guère les terriers des rongeurs et peu susceptible par suite de disperser dans les habitations du voisinage, comme la *cheopis*, l'infection pesteuse ; on a pu ainsi mettre en doute son influence comme porte d'entrée des épidémies de peste, constatées dans le présent comme dans le passé, dans nos régions.

Dans la série des enquêtes publiées récemment par l'Office international d'Hygiène (1) on peut noter cependant l'observation d'un cas d'infestation domiciliaire très nette, à l'actif de *C. fasciatus*. En mars 1925, le docteur Kapsenberg, Directeur du Service de Santé de la ville de Groningue, fut appelé dans une maison où les puces pullulaient. Ces puces offraient les caractères morphologiques de *C. fasciatus*, mais, chose curieuse, elles ne piquaient pas l'homme. Cette pullulation fut d'abord interprêtée comme relevant d'une mortalité anormale chez les rats, mais aucun fait de ce genre ne fut effectivement constaté qui puisse permettre d'expliquer cette invasion.

Il m'a été permis d'observer l'été dernier un cas également très net d'infestation d'une habitation de campagne par la même espèce de puces, en dehors de toute constatation de multiplication anormale ou de mortalité chez les rongeurs. Pendant le courant de juillet, à différentes reprises, les occupants de la maison purent capturer des puces dans les différentes pièces. Sur 18 puces recueillies et soumises à mon examen, il s'agissait dans 16 cas de *Ceratophyllus fasciatus*. A noter que ces puces

(1) Rongeurs et Puces dans la conservation et la transmission de la Peste. Public. *Office International d'Hygiène*, Paris, Masson 1928. Il s'agit du Rapport présenté, pour les Pays-Bas, par le docteur M. J. Jitta.

attaquèrent nettement et piquèrent surtout les enfants. Elles n'étaient nullement sédentaires mais au contraire dispersées dans toute la maison.

Cette petite infestation cessa spontanément au bout de quelques semaines. Dans la maison elle-même aucune présence anormale de rongeurs ne fut constatée. Aucun terrier de rats n'existait dans le voisinage immédiat. Dans les communs, un nid fraîchement abandonné par des souris sauvages, venues pour hiverner, avait été constaté en avril. De nombreuses larves de puces furent recueillies par moi dans les matériaux du nid. Elles donnèrent exclusivement naissance à *Ctenophthalmus agyrtes* HELLER. Pas un seul *Ceratophyllus* ne fut décélé parmi elles, de même aucun *Ctenophthalmus* ne fut capturé dans la maison. Les raisons de cette émigration anormale de *Ceratophyllus fasciatus* dans les pièces habitées demeurent obscures. Je pense qu'elles sont liées à l'hibernation de rats ou de souris dans le sous-sol de l'immeuble ou sous la toiture. Après l'hiver, les rongeurs ayant abandonné les locaux, les larves présentes continuèrent à se développer, comme dans le cas du nid infesté de *Ct. agyrtes* cité plus haut, et, en l'absence de leurs hôtes naturels, les puces envahirent les pièces habitées.

Quelles que soient d'ailleurs les causes qui ont permis l'infestation domiciliaire, cette observation permet d'affirmer que dans certaines circonstances naturelles favorables, n'impliquant pas nécessairement d'épizootie chez les rongeurs. *C. fasciatus* peut se répandre dans les habitations et attaquer l'homme, sensiblement dans les mêmes conditions que *X. cheopis*. Il est nécessaire de tenir compte de ces possibilités, au point de vue de l'épidémiologie pesteuse des régions tempérées. *C. fasciatus* représente certainement une espèce dangereuse, peut-être au même titre que les espèces du même genre parasitant les spermophiles dans les steppes russes.

Sur l'autogénèse chez *Culex pipiens*.

Par E. ROUBAUD.

Les recherches que je poursuis depuis plusieurs années sur le moustique commun *Culex pipiens* m'ont amené à définir l'existence, chez ce moustique, d'une race biologique suractive que j'ai dénommée race autogène. Elle est caractérisée par l'aptitude à se reproduire uniquement en faisant appel aux réserves

alimentaires élaborées au cours de la vie larvaire, sans que les femelles aient besoin de prendre à l'extérieur *aucun aliment.* La maturation des œufs dans les ovaires s'opère chez les femelles en dehors de toute prise de sang ; elle peut même survenir sans que les femelles prennent d'alimentation sucrée, ni même d'eau pure, à l'extérieur, par exemple lorsque les moustiques sont maintenus au jeûne absolu, dans des cages de mousseline, et placés simplement dans une atmosphère humide. Si l'on suspend des cages renfermant des femelles prises dès l'éclosion, à quelques centimètres au-dessus d'une nappe d'eau, sans que les moustiques puissent avoir le moindre contact direct avec la nappe liquide, on constate que ces femelles mûrissent leurs œufs. En air humide à 23° C., elles vivent une huitaine de jours, sans boire ni manger et présentent après leur mort des ovules mûrs dans les ovaires. En air plus sec elles ne dépassent pas 4 à 5 jours de survie, temps insuffisant pour permettre le développement complet des ovules. En l'absence d'eau, l'humidité atmosphérique est indispensable pour maintenir en vie les femelles jusqu'à maturation.

L'analyse plus approfondie du phénomène de l'autogénèse m'a amené à reconnaître les faits suivants que je résume ici sommairement (1).

1° *L'autogénèse n'est possible que si le développement larvaire s'effectue dans un milieu suffisamment riche.* — En faisant varier la quantité relative des matériaux nutritifs utilisés, ces matériaux restant les mêmes (lait condensé, crottes), j'ai pu obtenir pour les descendants d'une même ponte soit des femelles autogènes, lorsque le développement est facile et rapide, soit des femelles inaptes à ce mode de reproduction lorsque le développement est lent, dans un milieu pauvre.

Un même milieu ayant donné naissance à un premier développement de femelles autogènes, pourra, s'il est épuisé, ne plus produire que des femelles non autogènes. Si l'on introduit, dans ce milieu épuisé, de nouveaux éléments nutritifs organiques, l'autogénèse se manifeste à nouveau et ainsi de suite. Par exemple, une ponte isolée, d'une soixantaine d'œufs, est élevée dans une émulsion fraîche et riche de crottes de lapin. Les femelles obtenues de ce premier développement, du 1er au 12 décembre, sont toutes autogènes. Leurs pontes sont déposées en grand nombre du 12 au 20 décembre dans le même liquide, qui, déjà appauvri par le premier développement de larves, doit

(1) Je donnerai ultérieurement un mémoire plus développé sur la question.

nourrir encore une deuxième génération, dont les représentants sont dix fois plus nombreux que lors du développement initial. Résultat : le développement larvaire est lent et pénible ; il s'échelonne du 6 février au 26 mars, dans les mêmes conditions. Toutes les femelles obtenues (une centaine) au cours de ces 2 mois 1/2 de développement ralenti se montrent inaptes à la reproduction autogène.

Vers le 20 mars, il reste encore des larves non transformées. On ajoute alors au milieu épuisé des crottes fraîches et quelques gouttes de lait pour renouveler les matériaux nutritifs. Les éclosions qui se produisent ensuitent, redonnent cette fois des femelles autogènes, et le développement autogène reprend avec une nouvelle vigueur dans la suite.

Ainsi, on peut observer dans un même gîte de développement des manifestations d'*autogénèse alternante* ou d'autogenèse intermittente suivant que le milieu donnant naissance aux moustiques s'appauvrit ou s'enrichit successivement en matériaux alimentaires. Les poussées de femelles autogènes alternent avec l'apparition de femelles non autogènes.

2° *Les femelles devenues inaptes à la reproduction autogène ne deviennent pas aptes à la ponte si on les nourrit de matières sucrées seules.* — J'ai pu en effet constater que les femelles obtenues d'un milieu pauvre et qui ne possèdent plus la faculté autogène peuvent être conservées en vie pendant longtemps si on les nourrit de liquides sucrés. Elles engraissent à ce régime, mais ne développent pas leurs œufs. Ce fait contredit l'observation de de BOISSEZON (1) qui attribue à une nourriture purement végétale la propriété de développer la ponte chez les *Culex*. En aucun cas les femelles de la race autogène qui ont perdu cette propriété ou ne la manifestent pas, ne peuvent être amenées à pondre avec une alimentation purement végétale ou sucrée. Elles doivent sucer du sang pour devenir fécondes. Les femelles qui se montrent aptes à la ponte, à la suite d'une alimentation sucrée exclusive, sont des femelles autogènes, qui seraient aussi bien capables de développer leurs œufs sans recevoir aucun aliment.

3° *Les femelles autogènes perdent cette propriété après la première ponte.* — Si l'on soumet des femelles autogènes à un jeûne strict, dès leur naissance, elles meurent généralement très vite après avoir produit leur ponte. Mais si ces femelles sont nourries soit d'eau riche en matières organiques, soit surtout de liquides sucrés, elles survivent pendant plusieurs semaines

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, 10 juillet 1929.

après l'élaboration de leur ponte autogène. On constate alors qu'elles ne reforment pas de nouvelle ponte, tant que ces conditions d'alimentation végétarienne sont maintenues.

4° *Les femelles ayant perdu la propriété autogène après une première ponte, peuvent redonner de nouvelles pontes, mais cette fois après repas de sang. Les individus qui procèdent de ces pontes ayant nécessité l'alimentation sanguine récupèrent la propriété autogène, si les conditions d'alimentation larvaire le permettent, au même titre que les descendants directs des pontes autogènes.* — Ces différents faits font ressortir que la possibilité d'autogénèse dépend des substances protéiques emmagasinées pendant la vie larvaire et non des réserves de graisses neutres que les femelles comme les larves peuvent accumuler après alimentation. La quantité de réserves protéiques susceptible de permettre la maturation des ovules s'épuise rapidement après la première ponte. Il faut alors que les femelles reconstituent cette réserve par l'alimentation sanguine pour pouvoir reprendre leur fécondité.

Mémoires

Les lésions histologiques de la peste pulmonaire primitive,

Par L. NATTAN-LARRIER et L. RICHARD.

L'un d'entre nous a insisté sur certains caractères histologiques qui lui semblaient permettre d'opposer la pneumonie pesteuse secondaire à la pneumonie pesteuse primitive. En réalité ses conclusions étaient basées sur l'étude des lésions de la peste pulmonaire expérimentale, telles qu'avaient pu la réaliser, d'une part, ZABOLOTNY et, de l'autre, ROUX et BATZAROFF. Dans le cas de ZABOLOTNY, chez le singe, les lymphatiques du poumon étaient bourrés de bacilles de Yersin et avaient pris l'aspect qu'ils auraient eu s'ils avaient été injectés par une masse colorée. Nous n'avons pu encore établir que les lésions de la peste pulmonaire secondaire de l'homme sont, elles aussi, caractérisées par des lymphangites coccobacillaires, mais nous le pensons : la pneumonie pesteuse secondaire paraît due, en effet, à l'extension de l'infection qui, partie des ganglions cervicaux ou axillaires, parvient jusqu'aux lymphatiques du poumon. Quant à la pneumonie pesteuse expérimentale du rat, déterminée par ROUX et BATZAROFF, on y voyait les alvéoles pulmonaires remplis de bacilles qui avaient diffusé dans les cloisons alvéolaires, dans les vaisseaux et avaient atteint la plèvre. L'examen de quelques pièces, dues à l'amabilité de M. G. GIRARD — auquel nous adressons tous nos remerciements — nous a montré que ce processus était analogue à celui de la peste pulmonaire primitive humaine.

* * *

La peste pulmonaire primitive — telle du moins qu'elle a été observée à Madagascar — est une bronchopneumonie dont les lésions, suivant les points qu'on examine, présentent des aspects tout à fait différents. La lésion la plus caractéristique offre le type de l'alvéolite microbienne : elle ne s'observe, d'ailleurs, que sur une faible partie du parenchyme pulmonaire. Il s'y joint une splénopneumonie dont l'intensité n'est pas la même sur toute l'étendue des poumons. Il existe, en outre, une congestion généralisée du parenchyme pulmonaire avec passage des globules rouges dans les lumières alvéolaires. A ces altérations fonda-

mentales se joint un léger épaississement œdémateux, qui atteint les cloisons interlobulaires et même tout le stroma conjonctif pulmonaire, qui s'infiltre de leucocytes.

Les *alvéolites microbiennes* siègent, pour la plupart, au voisinage des travées conjonctives interlobulaires du poumon. Maintes fois, elles se trouvent ainsi avoisiner les gros vaisseaux du poumon, artères ou veines. Au contraire, elles ne semblent pas se localiser au voisinage des ramifications bronchiques. Cette étude topographique peut être faite d'autant plus aisément que, sur les coupes bien colorées par la thionine, les alvéolites bactériennes, colorées en un bleu très foncé, tranchent, par leur teinte, sur le reste du tissu pulmonaire. Ces lésions d'alvéolite bactérienne sont le plus souvent isolées et apparaissent entourées de lésions alvéolaires d'ordre plus banal. Les alvéoles, dont l'aspect est le plus remarquable, sont comblés par une sorte de culture pure de cocco-bacilles pesteux. A peine si quelques espaces plus clairs apparaissent çà et là dans l'intervalle des microbes : ils correspondent à des leucocytes qui sont, pour la plupart, des polynucléaires; leur protoplasma renferme souvent des bacilles pesteux. La masse principale du contenu alvéolaire est constitué par des amas de bacilles pesteux que séparent parfois les traînées irrégulières et découpées que forme un exsudat albumineux coagulé par les réactifs. Les bacilles de Yersin ont conservé le plus souvent la forme cocco-bacillaire la plus typique : leur coloration bi-polaire est alors tout à fait caractéristique. Plus rarement, arrondis ou allongés, ils présentent l'aspect des bacilles pesteux dégénérés. Sous l'influence des réactifs, la masse microbienne s'est en partie détachée de la paroi alvéolaire dont ses contours représentent cependant le moule intérieur; on voit ainsi, au niveau des orifices inter-alvéolaires, des prolongements, des ponts, que forme la masse bactérienne, en passant d'un alvéole à l'autre. La paroi alvéolaire a conservé son revêtement endothélial. Très épaissi, il est parfois encore composé de cellules lamelleuses, mais plus souvent il est formé de grosses cellules claires et vésiculeuses qui, tantôt, adhèrent encore à la paroi, tantôt s'en sont détachées. Les capillaires sanguins, qui font saillie dans la lumière respiratoire, y sont ainsi en contact direct avec les bacilles pesteux, qui, sur certains points, traversent leurs parois, pénètrent dans leurs cellules endothéliales, et arrivent sans doute à passer dans le courant circulatoire. Les cloisons interallobulaires sont élargies : on y distingue des cellules conjonctives volumineuses, dont les noyaux sont hypertrophiés et arrondis ; les lumières des capil-

laires et des veinules, distendus à l'extrême, sont limitées par des endothéliums épaissis.

Les *alvéoles, dans lesquelles l'exsudat leucocytaire prédomine*, sont comblés par des globules blancs dont le protoplasma est le plus souvent vésiculeux et mal colorable, mais dont les noyaux ont conservé leurs aptitudes colorantes. Ces leucocytes sont pour la plupart des polynucléaires ; mais, dans leurs intervalles, existent souvent des mononucléaires dont le volumineux noyau, arrondi ou ovalaire, est entouré d'une mince bordure protoplasmique. Dans ces alvéoles n'existent ni filament, ni réseau fibrineux appréciable. Les éléments, qui forment l'exsudat, ont englobé des bacilles pesteux, mais c'est surtout dans leurs intervalles que se reconnaissent les bacilles de Yersin : rangés en amas irréguliers, ils encadrent les globules blancs en les réunissant. La paroi alvéolaire a conservé, d'ordinaire, la plus grande partie de son revêtement endothélial : les éléments en sont moins tuméfiés que ceux formant le revêtement des alvéoles où les bacilles se sont accumulés en masse compacte. Les capillaires alvéolaires sont distendus. Les lésions alvéolaires, d'ailleurs, ne présentent pas toujours un aspect identique. Souvent, l'exsudat est moins riche en polynucléaires et renferme un plus grand nombre de mononucléaires. Ailleurs, il contient des macrophages bourrés de leucocytes qui ont conservé leur forme arrondie, leur protoplasma bien colorable, leur noyau unique ou multiple. Ces macrophages, isolés ou groupés par trois ou quatre, prennent souvent le type des cellules à poussière. Un des caractères les plus frappants des coupes que nous avons examinées est, en effet, leur richesse en cellules à poussière. Ces éléments, dont les dimensions sont souvent énormes, se voient surtout dans les alvéoles où les leucocytes ne sont pas très abondants. Leurs noyaux se colorent très fortement. Leur protoplasma fixe très bien les bleus : il est bourré de bacilles pesteux, qui, pour la plupart, ne semblent avoir subi aucune altération appréciable. Les cellules à poussière renferment, par contre, des leucocytes polynucléaires plus ou moins altérés. L'exsudat alvéolaire est toujours riche en globules rouges : les hématies forment souvent des sortes de lacs qui s'étendent entre les amas de leucocytes et la paroi de l'alvéole ; sur d'autres points, ils se mélangent en petite quantité aux leucocytes ; parfois encore, ils remplissent à eux seuls la lumière alvéolaire.

Le tissu pulmonaire, dans son ensemble, montre une extrême turgescence de tout son réseau vasculaire. Ses capillaires sont

très distendus ; il en est de même des vaisseaux suslobulaires et périlobulaires, des vaisseaux sous-pleuraux et enfin des artérioles et veinules qui sillonnent les cloisons interlobaires.

Le stroma interstitiel du poumon, légèrement œdématié, est atteint de lésions inflammatoires. Les cloisons interacineuses et interlobulaires sont épaissies. Parcourues par des vaisseaux sinueux, remplis de globules rouges, elles montrent des cellules conjonctives tuméfiées et de nombreux globules blancs. Le bacille pesteux ne paraît pas y pénétrer en proportion appréciable.

La plèvre viscérale était bien conservée sur les coupes que nous avons pu examiner. Son endothélium, intact sur de nombreux points, avait pris une forme cubique. Ailleurs, un mince exsudat fibrineux s'était formé à la surface de la plèvre, qui avait perdu son revêtement cellulaire. Le tissu conjonctif de la plèvre était formé de fibres connectives épaissies, parfois difficilement colorables, et de grosses cellules conjonctives. Il était irrégulièrement infiltré de nombreux leucocytes, qui étaient pour la plupart des mononucléaires. Il était parcouru, en outre, par un nombre considérable de vaisseaux capillaires ou de veinules distendues qui lui donnaient un véritable aspect érectile. Le tissu pleural ne paraissait contenir aucun bacille pesteux.

Les bronches contenaient un exsudat formé de globules rouges, de leucocytes et d'amas de bacilles pesteux. Des bacilles de Yersin se retrouvaient également englobés par les leucocytes mononucléaires et les macrophages qui flottaient dans la lumière bronchique. Les cellules de l'épithélium bronchique étaient desquamées et leur protoplasma renfermait un grand nombre de bacilles pesteux. Le derme des grosses bronches et leur tissu conjonctif paraissaient présenter peu de lésions ; mais il était parcouru par de nombreux vaisseaux sanguins distendus. Les lésions des bronches de moyen et de petit calibre et même des bronches sus-lobulaires offraient des caractères analogues : pourtant ces bronchioles renfermaient un exsudat leucocytaire et microbien moins abondant.

L'examen le plus attentif ne nous a permis de retrouver aucun lymphatique où s'étaient accumulés des bacilles pesteux. Cependant les parois alvéolaires montraient, sur certains points, des vaisseaux lymphatiques distendus et nous avons cru y distinguer quelques rares bacilles pesteux qui flottaient dans une

lymphe abondante. Les vaisseaux lymphatiques n'avaient donc pas été épargnés par l'infection microbienne, mais leurs lésions étaient beaucoup plus légères et beaucoup plus récentes que celles dont les alvéoles étaient le siège. L'infection semblait bien s'être propagée des lumières respiratoires vers les voies lymphatiques, mais les avait atteint trop tardivement pour que leurs lésions eussent pu devenir étendues et caractéristiques.

* * *

La description que nous venons de faire doit être comparée à celle qu'ont donné de nombreux auteurs au premier rang desquels se placent R. P. STRONG et ses collaborateurs B. C. CROWELL et O. TEAGUE (1). Pour STRONG, CROWELL et TEAGUE, au début de l'infection pulmonaire, les *bronchioles sont encerclées d'alvéoles bourrés de bacilles pesteux.* A un stade plus avancé, l'épithélium de ces alvéoles péribronchioliques se tuméfie et desquame, tandis qu'apparaît un exsudat séreux auquel se mêlent des leucocytes et des globules rouges. Plus tard, le nombre des hématies augmente; la proportion des polynucléaires neutrophiles s'accroît et de rares mononucléaires se reconnaissent. A la période la plus avancée de la maladie les bacilles pesteux sont devenus beaucoup plus abondants; ils ne se rencontrent plus seulement dans les alvéoles péribronchiques; ils remplissent aussi les cavités respiratoires qui entourent les vaisseaux de moyen calibre. WU-LIEN-TIEH (2) a insisté à son tour sur les alvéolites bactériennes que l'on voit au pourtour des cavités bronchiques; la description qu'il en a donné ne diffère guère de celle que nous devons à STRONG. Les travaux que nous venons de citer possèdent évidemment une valeur incontestable, qui est d'ailleurs attestée par de belles photographies et de nombreuses figures. Mais, pour notre part, nous n'avons jamais observé une répartition aussi méthodique, aussi schématique, des lésions et nous n'avons jamais constaté l'afflux des bacilles de Yersin dans les alvéoles qui entourent les bronchioles. En se fondant sur leurs constatations histologiques, STRONG et ses collaborateurs ainsi que WU-LIEN-TIEH semblent avoir laissé entrevoir une pathogénie de la pneumonie pesteuse. L'infection partirait des bronchioles qui, dès le

(1) RICHARD, P. STRONG, B. C. CROWELL et OSCAR TEAGUE. Studies on pneumonie plague and plague immunisation, VII, Pathology. *The Philippine Journal of Science,* june 1912, t. VII, n° 3, p. 203.

(2) WU-LIEN-TIEH. Pneumonic plague. *Publications of the League of Nations,* III, Health 1926, t. III, pp. 202-209.

début du processus morbide, contiennent une quantité énorme de bacilles, mélangés à du mucus, à des cellules épithéliales desquamées, à des globules rouges et à des leucocytes. L'infection suivrait ensuite les espaces lymphatiques péribronchiques, où de nombreux bacilles pourraient être décelés, et atteindrait ainsi les alvéoles pulmonaires adjacents (1). Les bacilles pesteux pénétreraient ensuite dans les voies circulatoires et gagneraient enfin le tissu sous-pleural pour se retrouver dans l'exsudat fibrineux qui recouvre la surface de la plèvre.

A l'encontre de Strong nous ne pensons pas que la diffusion du bacille pesteux se soit produite par les voies lymphatiques, puis par les voies sanguines, dans les cas que nous avons étudiés. Nous croyons que l'infection a progressé de proche en proche par les voies respiratoires, en atteignant certains lobules, tout en épargnant les autres. Les lésions de la pneumonie pesteuse se sont ainsi réparties comme celles d'une bronchopneumonie lobulaire, où des alvéolites bactériennes se seraient mêlées irrégulièrement aux alvéolites catarrhales.

Notre description diffère sur un second point encore de celle de Strong et Wu-Lien-Tieh. Strong comme Pétin, estime qu'il est très rare que les bacilles pesteux soient englobés par les leucocytes contenus dans les cavités alvéolaires. L'opinion de Wu-Lien-Tieh est un peu différente : pour lui on peut observer dans la pneumonie pesteuse des figures de phagocytose, mais elles ne sont jamais nombreuses. Nous avons dû, au contraire, insister sur l'englobement — qui nous a paru si fréquent — des bacilles de Yersin par les gros mononucléaires et par les cellules à poussière.

Comme Strong et ses collaborateurs, nous n'avons jamais trouvé de lésions graves des vaisseaux pulmonaires, capillaires, veinules ou artérioles. Nous n'avons jamais vu les thromboses décrites par Signorelli et Wu-Lien-Tieh. Comme Strong nous avons pu noter que les vaisseaux sanguins, où avaient pénétré de rares bacilles pesteux, n'étaient pas oblitérés.

Nous avons décrit un élargissement appréciable des cloisons interlobulaires qui étaient congestionnées et infiltrées de leucocytes. Mais nous n'avons jamais constaté l'épaississement considérable signalé par Albrecht et Ghon. Nous n'avons pas vu

(1) Pour Koulecha et pour Wu-Lien-Tieh, dès le début de la peste pulmonaire les bacilles prédomineraient dans les espaces périvasculaires d'où ils gagneraient les alvéoles adjacents. Pour Koulecha les bacilles venus de la trachée ou des amygdales arriveraient au poumon en suivant les voies vasculaires et périvasculaires.

davantage la nécrose et la rupture des cloisons alvéolaires signalées par CHENZINSKI, qui a même décrit des lésions nécrotiques du tissu interlobulaire accompagnées d'hémorragies diffuses.

*
* *

En résumé, les lésions de la pneumonie pesteuse de Madagascar nous ont paru différer dans une certaine mesure des lésions étudiées pendant la grande épidémie de Mandchourie. Les caractères spéciaux que nous avons relevés viennent-ils donner une base histologique aux hypothèses pathogéniques si intéressantes de G. GIRARD (1) ? Nous ne pouvons malheureusement l'affirmer. Nous ignorons le moment de l'épidémie où ont été recueillies les pièces que nous avons étudiées. Nous ne savons pas combien de temps avait duré la maladie, lorsque survint la mort. Nous n'avons pu apprendre si nos pièces correspondaient à des cas où une infection à pneumocoques s'était associée à l'infection par le bacille de Yersin.

Les arsénobenzènes aux Colonies : leur emploi raisonné et dûment contrôlé,

Par MARCEL LEGER.

Les arsenicaux de la série trivalente ou arsénobenzènes, dérivés du 606 et du 914 d'EHRLICH, ont vite connu et connaissent encore aux Colonies une vogue très grande. Celle-ci est méritée puisque les maladies à spirochétidés y sont beaucoup plus nombreuses que sous les climats tempérés : tréponèmes de la syphilis et du pian ; spirochètes des fièvres récurrentes, de la bronchite de CASTELLANI, de l'ulcère phagédénique, etc. Ces médicaments ont été aussi essayés dans beaucoup d'autres maladies coloniales, dues à des protozoaires divers (paludisme, amibiase, trypanosomiase) ; à des bactéries (lèpre) ; ou à des helminthes (filarioses, bilharzioses), pour n'en citer que les principales.

Les arsénobenzènes sont très actifs et leur emploi rend de grands services : il importe de le reconnaître, mais, en dehors même des crises nitritoïdes qu'ils peuvent provoquer, ils ne sont

(1) G. GIRARD. Epidemiologie de la peste pulmonaire à Madagascar. *Bulletin de la Soc. de Path. Exotique*, 1927, t. XX, pp. 233, 632 et 759.

pas toujours inoffensifs ; ils ne doivent donc être employés qu'à bon escient. Aussi est-il très regrettable de voir (notre excellent collègue Thiroux a signalé le fait lors de notre dernière séance) un haut fonctionnaire protester parce que, très sagement, l'Administration médicale de Madagascar, consciente de ses devoirs et faisant preuve d'une sagesse éclairée, a cru nécessaire de lutter contre la débauche qu'on faisait des arsénos dans certains dispensaires de la grande Ile pour traiter les syphilitiques.

La communication, que notre collègue a volontairement voulu très courte, nous incite à revenir sur le sujet et par conséquent à ouvrir une discussion, si notre opinion n'est pas partagée par tous.

* * *

Dans les maladies, où n'interviennent pas les spirochétidés comme agents pathogènes, nous n'avons jamais vu, avec les arsénos, employés d'ailleurs le plus souvent à titre de médicament complémentaire, des résultats thérapeutiques indéniables qui n'auraient pas été obtenus avec d'autres produits moins brutaux, en particulier les arsenicaux de séries moins toxiques pour l'homme.

Dans les maladies coloniales à spirochètes : fièvre récurrente cosmopolite à poux, fièvre récurrente africaine à tiques, les arsénos se montrent l'arme le plus rapidement efficace que nous possédions. Ils agissent aussi dans la bronchite de Castellani et l'ulcère phagédénique, mais beaucoup plus faiblement, surtout dans le second, parce que les spirochètes sont là associés à d'autres germes nocifs sur lesquels le médicament n'a aucune prise.

Deux maladies à tréponèmes sont communes dans nos colonies et font des ravages : la syphilis (*Treponema pallidum*), le pian (*Treponema pertenue*). Dans ces maladies se produisent des manifestations cutanées et muqueuses à extension parfois rapide et démesurée : les arsénos les font disparaître, les « blanchissent » pour employer l'expression consacrée. Mais il faut s'inquiéter de leur action sur les localisations profondes qui coexistent avec les accidents tégumentaires : la syphilis et le pian ne sont pas des maladies de la peau, ce sont des maladies générales ; il ne faut pas l'oublier.

Treponema pertenue est facile à atteindre dans les recoins de l'organisme où il se loge, et le pian guérit à la suite de quelques injections seulement d'arsénobenzènes. S'en servir sur une large échelle est donc très logique, d'autant plus qu'en faisant disparaître en peu de jours les lésions hideuses qui couvraient leur

corps l'on frappe l'imagination des Noirs et des Jaunes et l'on fait ainsi une excellente propagande médicale et sociale.

Treponema pallidum ne se comporte malheureusement pas comme *Treponema pertenue*. Lorsque, dans la syphilis, les lésions cutanées ou muqueuses ont été blanchies après quelques injections d'arsénos, il ne faut pas conclure que les tréponèmes ont disparu. Ils persistent dans la profondeur des organes ou du système nerveux et, là, s'organisent des centres de résistance où les parasites sont excessivement difficiles à atteindre par les médicaments. Il arrive aussi, ce sur quoi ARTHUR VERNES a appelé l'attention dès 1920, que les tréponèmes, qui n'ont pas été tués par les arsénobenzènes en quantité trop minime, sont surexcités dans leur virulence. « Le 606 et ses dérivés, employés à des doses trop faibles ou trop peu répétées, exercent sur l'infection syphilitique une *action provocatrice* : ce caractère particulier fait de ces sels arsenicaux une arme dangereuse, qui ne doit en conséquence être maniée que suivant des indications précises ». Et plus loin : « il en est de l'arsenic comme des substances qui sont à la fois aliment ou poison suivant les doses auxquelles on les emploie. Ainsi le fluorure de sodium à un taux suffisant tue les levures ; en quantité très réduite, il en favorise le développement ». De même, le tréponème après un traitement arsenical à dose suffisante meurt, tandis que le tréponème, abrité dans une partie de l'organisme faiblement irrigué, voit augmenter sa vigueur par le peu de médicament qui lui parvient et se localise souvent dans les centres nerveux.

Les exemples illustrant cette façon de voir commencent à devenir nombreux.

A. Il y a une quinzaine d'années, le service de santé des Indes Néerlandaises, ému du très grand nombre de syphilitiques rencontrés dans l'île de Java, décida de diviser la population indigène en deux lots d'égale importance numérique. Dans certains villages tous les syphilitiques furent traités conformément à la doctrine du blanchiment; dans certains autres on eut l'ordre de ne pas s'occuper des infectés. Dix ans après, quels furent les résultats ? La population non soignée continua à compter la même proportion élevée de syphilis, mais de syphilis bénignes. La population traitée par le 914 fournit en grand nombre des ataxiques, des paralytiques généraux, des déments, ce qui était inconnu auparavant dans le pays (1). Diverses interprétations fausses de ces faits furent d'abord données. L'interprétation juste

(1) *Nederland. Jadschritt voor Geneeskunde*, 19 juin 1926, nº 25.

a été portée par le docteur RUDGERS VAN DER LŒFF : les syphilitiques avaient été traités par des arsenicaux à petites doses et sans le contrôle sérologique précis nécessaire.

B. En Cochinchine, des faits analogues se sont produits, qui ont été soumis à notre *Société*, en février 1927, par GABRIEL H. MORIN (1) de l'Institut Pasteur de Saïgon. Celui-ci fit remarquer que les Annamites paient maintenant un tribut assez élevé aux accidents nerveux de la syphilis qu'ils ignoraient anciennement. Les traitements insuffisants par les arsénos sont la cause de cet état de choses et il se trouve que ce sont ceux qui sont sous notre coupe directe, comme les militaires, qui ont pâti, car ce sont eux qui ont été traités. MORIN dit : « Les traitements insuffisants constituent un tel danger qu'il serait nécessaire d'instruire la population de ce fait qu'un blanchiment trop hâtif est pour beaucoup le gage certain de l'hémorragie cérébrale ou de la paralysie à plus longue échéance ».

C. A Buenos-Aires, en Argentine, il en a été de même, d'après les docteurs ALURRALDE (2) et SEPICH (1928). Le nombre des paralytiques généraux et des aliénés syphilitiques a augmenté considérablement dans les asiles, de 14 o/o à 21,85 o/o. Et ils écrivent : « Les manifestations cliniques de la syphilis nerveuse sont aujourd'hui plus fréquentes et plus précoces, surtout chez les malades traités exclusivement avec le sel d'EHRLICH ». Les accidents de neuro-syphilis se produiraient ainsi : « Par les injections de 914 insuffisantes ou espacées l'organisme entre dans une phase négative quant à ses moyens de défense. En même temps le tréponème augmente de virulence en se multipliant sur les lieux de résistance ; dans ces conditions de nouvelles injections provoquent des réactions méningées avec toutes leurs conséquences ».

D. En 1929, le docteur RUDGERS VAN DER LŒFF (3) relate que des observations analogues ont été relevées en Suisse et il rapporte les conclusions du professeur MAHAIN, médecin-chef de l'asile de Céry : « Les traitements arsenicaux provoquent une

(1) HENRY G. S. MORIN. La syphilis nerveuse en Cochinchine. *Bull. Soc Path. exotique*, t. XX, 1927, p. 116.

(2) M. ALURRALDE et J. SEPICH. Fréquence et formes cliniques de la syphilis nerveuse à Buenos-Ayres. *Bull. Office internat. Hyg. publ.*, t. XX, 1928, p. 1951.

(3) RUTGERS VAN DER LŒFF. Le traitement arsenical mal contrôlé favorise l'apparition de la paralysie générale et du tabès. *Bull. Off. internat. Hyg. publ.*, t. XXI, 1929, p. 1911.

aggravation de la paralysie générale » dont les cas sont devenus plus nombreux et plus précoces.

E. En Chine (1930), LOSSOUARN (1) directeur de l'Ecole de Médecine de Tien-Tsin, signale la fréquence de la syphilis en Chine avec présence d'accidents nerveux et oculaires. Les arsénobenzols, écrit-il, ont eu une grande vogue dans le pays, mais je crains qu'ils n'aient produit plus de désastres que répandu de bienfaits ».

F. Pour l'Algérie (1930), notre collègue J. MONTPELLIER (2) a amassé des documents du même ordre. Il pousse un cri d'alarme. « La vérole a bien changé... naguère elle s'offrait franchement. Voici qu'aujourd'hui elle se plaît à dissimuler sa véritable identité sous des aspects virginaux... Si l'on veut bien faire un effort pour se dégager de l'enthousiasme laudatif qu'impose à vue d'œil la fonte d'une plaque muqueuse par exemple soumise à l'action du novar, on reste frappé d'un fait : c'est la fréquence des syphilis viscérales et nerveuses, donc des syphilis essentiellement graves ». MONTPELLIER observe maintenant souvent dans le Nord-Afrique les diverses manifestations nerveuses de la syphilis, quelquefois même le tabès et la paralysie générale. « A quoi attribuer ce changement, dit-il. Ce n'est pas en vingt ans que les conditions de vie physique, intellectuelle et morale ont pu modifier le terrain au point de changer pareillement l'évolution de la vérole. A la vérité une chose a changé : le traitement ». Celui-ci est, en effet, pratiqué par des injections d'arsénobenzènes dont les indigènes raffolent. Mais, ajoute-t-il, « ils traitent par rocades, trop insuffisamment pour annihiler à jamais le tréponème, assez pour supprimer les manifestations de tertiarisme mutilant... Ces traitements non seulement sont insuffisants à éviter certaines manifestations lointaines tréponémiques, mais même incontestablement favorisent les localisations viscérales et plus particulièrement nerveuses ».

G. — La race noire n'est pas à l'abri des erreurs qui peuvent être commises ou des accidents qui peuvent être produits avec les arsénobenzènes. Il importe de ne pas laisser s'établir cette légende, écrivent TOULLEC et RIOU (3), que « les arsenicaux sont

(1) E. LOSSOUARN. Les causes de la cécité en Extrême-Orient. *Arch. Institut Prophylactique*. t. II, 1930, p. 403.

(2) J. MONTPELLIER A propos du traitement de la syphilis. *Le siècle médical*. 15 déc. 1930.

(3) F. TOULLEC et M. RIOU. A propos de l'évolution de la syphilis chez le noir africain. *Marseille médical*, n° 27, 25 déc. 1930, p. 440.

toujours bien tolérés par les Noirs et d'une efficacité remarquable ». L'observation qu'ils publient en est la preuve. Un tirailleur sénégalais, originaire de la Côte d'Ivoire et rapatrié de Syrie pour lésions syphilitiques, est hospitalisé à Marseille. Un traitement par novarsénobenzol fait remonter à 40 l'indice photométrique, qui avait été ramené à zéro par des injections de mercure et de bismuth. En même temps apparaissent des accidents nerveux, crise d'excitation, incohérence de langage, paralysie faciale. La ponction lombaire montre dans le liquide céphalo-rachidien de la leucocytose (12 éléments par mm^3) et de l'albuminose (0,70 gr. p. 0/00).

Par ailleurs la dernière injection de 0,60 g. de novar est suivie de fièvre, de tachycardie, de vomissements, de diarrhée, troubles morbides qui durent deux jours. « La tolérance arsenicale du Noir n'est donc pas absolue, comme se plaisent à le dire ceux qui mettent aux colonies le novar entre les mains d'infirmiers et de vaccinateurs ».

*
* *

Ces observations recueillies en des régions différentes, et qui visent en particulier la pathologie tropicale, ne conduisent pas à la conclusion qu'il faut proscrire les arsénos dans le traitement de la syphilis. Les dérivés du 606 et du 914 sont des médicaments dont on n'a pas le droit de se priver, mais ils ne doivent être employés que dans certaines conditions et sous un contrôle sérologique sévère, le contrôle photométrique.

Trois règles dominent le traitement de la syphilis :

I. — Le traitement doit être continu, sans arrêt.

II. — Le traitement doit s'opérer sous un contrôle sérologique précis et serré.

III. — Le traitement terminé, il faut faire la preuve que l'infection est éteinte.

I. — Traitement continu de la syphilis.

Les médicaments sont administrés sans arrêts jusqu'à ce que le sérum qui flocule avec degré photométrique plus ou moins élevé soit devenu, depuis un certain temps déjà, un sérum à degré photométrique normal, c'est-à-dire au zéro de l'échelle de Vernes. On s'est assuré en outre que le liquide céphalo-rachidien ne présente rien de pathologique en tous ses éléments (degré photométrique, leucocytose, albuminose).

Déplorables sont les traitements par à-coups successifs, au moyen de quelques injections médicamenteuses une ou deux fois l'an. L'infection, même lorsqu'elle cède momentanément après une « cure d'entretien », remonte et remonte particulièrement vite quand on s'est servi d'arsénobenzènes. On a ainsi des successions « de marches avant et de marches arrières », mais pas de décision. Voici un exemple emprunté à l'*Atlas de Syphilimétrie* de VERNES (1). Au bout de deux ans on se trouve au même point qu'au départ (graphique 162) (2).

Ces ratés thérapeutiques ne se contentent pas d'éterniser l'infection ; ils l'exacerbent. La plupart des malades ainsi traités font à échéance plus ou moins brève des accidents nerveux et versent même dans le pire de tous, la paralysie générale

En exemple, voici le dosier 1365 G. de l'*Institut Prophylactique*. X..., contracte un chancre syphilitique à 20 ans, en 1915. Il reçoit, tout de suite, 7 injections intraveineuses d'arsénobenzènes, puis, à partir de ce moment jusqu'en 1923, d'après les conseils de son médecin, des séries analogues avec intervalles de repos variant de 6 à 10 mois. Au bout de huit ans, quand il se présente au docteur VERNES (3), il a des troubles cérébraux graves faisant penser à la paralysie générale : embarras de la parole, perte du raisonnement, exagération des réflexes tendineux, pupilles inégales, paresseuses à la lumière. Le sang donne un indice photométrique peu élevé, mais le liquide céphalo-rachidien est profondément infecté : indice = 125 ; 43 leucocytes par mm^3 ; 0,37 d'albumine o/oo. Le traitement continu institué à ce moment-là parvient, grâce à la tryparsamide en particulier, à ramener à la normale le liquide céphalo-rachidien en même temps que le jeune homme retrouve ses facultés mentales.

Autre exemple d'exacerbation de la syphilis sous l'influence des arsénobenzènes donnés en quantité insuffisante.

Jeune homme de 29 ans (dossier 4125 Levallois). Envoyé dans une ville des Pyrénées pour se soigner d'une tuberculose débutante, il y contracte, presque dès son arrivée en novembre 1929, un chancre syphilitique. Le diagnostic est posé par la mise en évidence de tréponèmes et le traitement immédiat est commencé. Durant les cinq mois qu'il reste dans le Midi il lui est administré uniquement deux séries de neuf injections de sul-

(1) A. VERNES. *Atlas de Syphilimétrie*, p. 66, 1920, Alcan édit.

(2) Une erreur du Service d'expéditions nous oblige à remettre au prochain numéro la reproduction du graphique, présenté en séance.

(3) A. VERNES. Fascicule 5 des *Travaux et Publications de l'Institut Prophylactique*, p. 8, 1926, Maloine édit.

farsénol à doses assez faibles, séparées par 4 ou 5 semaines de repos. Quand il vient nous voir à Paris, le traitement étant terminé depuis deux mois, il a le 25 juin comme indice photométrique du sang 76; en outre, il est porteur d'une infection méningée précoce. La ponction lombaire nous révèle 3 comme indice photométrique; il y a 2, 4 leucocytes par mm^3 et 0,37 g. d'albumine o/oo (la ponction lombaire, refaite 6 mois plus tard après le traitement, est trouvée normale).

Les « cures d'entretien », c'est-à-dire ces médicaments donnés au petit hasard pendant des temps très courts, n'ont qu'extrêmement peu de chances d'exterminer à tout jamais le tréponème. Elles ne font que l'exciter. Le traitement logique est le traitement continu, sans arrêt, jusqu'à ce qu'on ait toute chance d'avoir détruit l'ultime tréponème infectant.

II. — Nécessité d'un contrôle syphilimétrique serré

L'infection syphilitique ne réagit pas toujours aux divers médicaments antisyphilitiques que nous possédons. Elle a un caractère de *résistance individuelle* bien spécial. Aussi faut-il, après avoir éclairé le diagnostic par des examens du sang et du liquide céphalo-rachidien (celle-ci étant aussi indispensable que celle-là) pratiquer, au cours du traitement, des contrôles successifs précis.

Les arsénobenzènes ne se comportent pas différemment des bismuthiques et des mercuriaux. Chez certains malades, leur influence est nulle et la courbe reste étale ou même s'élève. Tel est le graphique 56.283 (1) : le graphique (fig. 1) obéit fort bien aux injections de cyanure de mercure; l'indice tombe de 85 à 11; par contre le bismuth se montre inopérant (l'indice remonte à 27) ainsi que le novar (indice revenu à 70).

Autre exemple, le dossier 44.867. Un homme de 31 ans se présente au dispensaire porteur d'un chancre dans lequel l'ultra-microscope décèle des tréponèmes et dont le sang est encore normal (degré photométrique = 0). Il est mis au traitement par le novarsénobenzol et reçoit 10 injections bien rythmées de 0,15 à 0,75 g. (4 fois). Le contrôle alors pratiqué indique 89 et, quelques jours après, 96. Le malade, soumis au traitement bismuthique voit son indice ramené successivement à 22, à 8 et à 0.

A propos de cette observation est à relever un fait inté-

(1) A. Vernes. La lutte contre la syphilis. Vue d'ensemble. *Archives Institut Prophylactique*, t. I, n° 1, p. 8.

ressant ; la femme contaminée par son mari, présente, elle aussi, une infection sur laquelle l'arsenic fut inopérant.

Un autre point à signaler corrobore la nécessité du contrôle syphilimétrique : les arsenicaux, comme d'ailleurs les bismuthiques et les mercuriaux, efficaces au début mais administrés trop longtemps de suite, voit à un moment donné leur action s'user puis disparaître complètement. La courbe remonte malgré le traitement (« courbe en hamac » de A. VERNES). Le dossier 834, Levallois (fig. 2), illustre ce fait. Là, les trois médicaments s'usent successivement pour avoir été trop longtemps prolongés ; avec le novar l'indice est descendu de 170 à 120 après la 15e injection puis est remonté à 150 à la 20e. L'huile grise employée ensuite le fait descendre de 150 à 125 pour le laisser remonter à 135. Enfin, le Quinby le ramène de 135 à 100, laissant ensuite un tracé en ligne horizontale. On aurait pu, par des traitements moins prolongés, ajouter bout à bout les gains obtenus par chacun des trois médicaments ; partant de 107, on se serait trouvé en fin de compte, et beaucoup plus rapidement, à 60 et non à 100. La belle période d'activité des médicaments ne dépasse pas 20 à 30 jours.

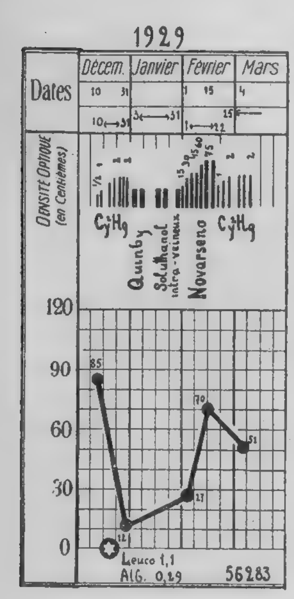


Fig. 1. — Graphique 56.283.

On le voit donc clairement, la syphilimétrie se montre le guide indispensable du traitement, et bien que le novar soit sans contredit un médicament d'une grande activité, on peut, en s'en servant, traiter de façon déplorable les syphilitiques si les prises de sang ne sont pas répétées aussi souvent qu'il est nécessaire.

III. — FAIRE LA PREUVE QUE L'INFECTION EST ÉTEINTE

Comment ? En profitant justement de l'action de provocation qu'a le novar sur une infection silencieuse mais non totalement éteinte. Cette *provocation* est dangereuse quand le sujet est livré à lui-même ; elle ne l'est nullement quand il se soumet au contrôle syphilimétrique institué. C'est un des titres de gloire de ARTHUR VERNES d'avoir établi que cette reviviscence de l'infec-

tion momentanément invisible se produit uniquement dans les huit mois qui suivent les injections arsenicales du type 914. C'est la *Règle des huit mois*. Lorsqu'après jalon arsenical le sang examiné chaque mois donne toujours un indice photo-

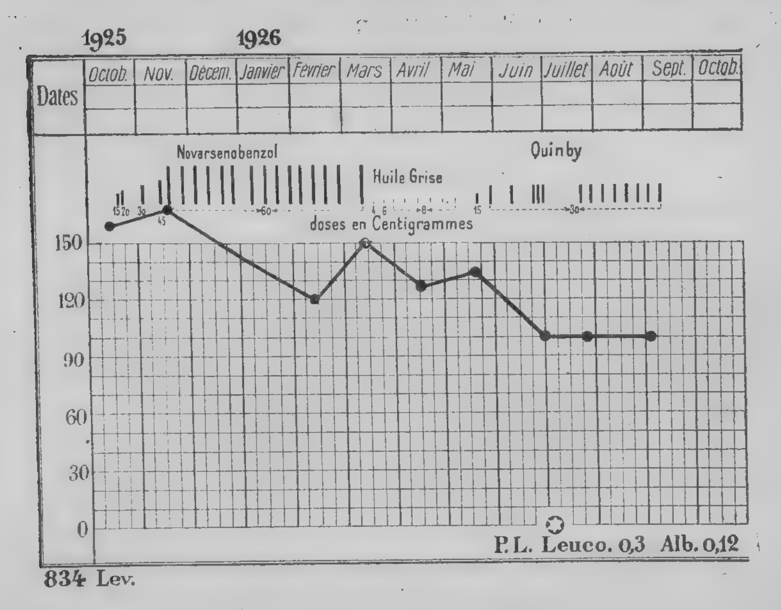


Fig. 2. — Graphique 834 Lev.

métrique normal et que la ponction lombaire est normale à la fin du huitième mois, on a le droit d'assurer que l'infection syphilitique est éteinte.

Le sujet qui a satisfait aux contrôles réguliers exigés n'a plus besoin de traitement ultérieur; il est soumis cependant systématiquement à des observations espacées pour surprendre une exception ; celle-ci, possible comme pour toutes les règles, n'a jamais encore été vue depuis plus de 17 ans qu'elle est recherchée.

*
* *

En somme, les arsénobenzènes sont des médicaments très puissants ; mais ce sont des armes qu'il faut manier chez les syphilitiques dans des conditions bien déterminées, après avoir vérifié par la ponction lombaire l'état d'intégrité ou non des méninges, et toujours sous le contrôle d'une sérologie rigoureuse.

Le cri d'alarme poussé par notre collègue TRAUTMANN (1), à Madagascar, est tout à fait justifié. Les syphilitiques malgaches recevaient en moyenne deux ou trois injections seulement de novarsénobenzol et disparaissaient, courant ainsi les plus grands risques de sombrer dans les accidents cérébraux. Le service syphilimétrique était à organiser dans la grande île. C'est maintenant chose faite. Il fonctionne dans les cinq villes de : Tananarive, Tamatave, Majunga, Fianarantsoa et Diégo-Suarez. Il est prêt à fonctionner sous peu dans trois autres : Nossi-Bé, Fort-Dauphin, Tuléar.

Et ainsi, grâce aux Instituts Prophylactiques, dont Madagascar a été doté par les Gouverneurs généraux OLLIVIER et CAYLA et qui existent aussi maintenant en Cochinchine, au Tonkin, aux Indes, au Sénégal, au Cameroun, à la Guyane, beaucoup de syphilitiques seront dans les grands centres traités régulièrement jusqu'à guérison, et les arsenicaux prendront, sans danger, la part importante qui doit leur revenir, aussi bien dans nos colonies que dans la métropole.

Dr JAMOT. — La Communication de M. MARCEL LEGER soulève une question très grave : celle du traitement de la syphilis aux colonies. Il résulte des observations qu'il nous apporte qu'un traitement insuffisant au novarsénobenzol peut être préjudiciable à la destinée des malades qui sont exposés à des récidives graves et à des complications nerveuses redoutables. Or dans la pratique courante des Postes médicaux coloniaux, il nous est actuellement impossible de poursuivre la cure complète des syphilitiques.

Au Cameroun, nous leur faisons un traitement standard de cinq injections croissantes de novarsénobenzol en commençant chez l'adulte par 0 g. 45 et en terminant par deux doses de 0 g. 90. Mais il nous arrive souvent de ne pouvoir achever un premier traitement. Pour l'indigène, la syphilis est une maladie superficielle et très souvent, lorsqu'après deux ou trois injections, les lésions qui l'ont amené à la visite ont disparu, il se croit guéri et quitte l'hôpital.

Dans la brousse, nos équipes de prophylaxie font un recensement aussi complet que possible de tous les syphilitiques porteurs de lésions actives et elles leur appliquent le même traitement. Sous son influence, les lésions contagieuses disparaissent et le malade ainsi blanchi reste pendant plusieurs mois et souvent beaucoup plus longtemps inoffensif. Va-t-il falloir renoncer à cette pratique ? Et dans ce cas que nous faut-il faire ?

(1) R. TRAUTMANN. *Arch. Institut Prophylactique*, t. I, nº 4, p. 303.

Je pense qu'il faut multiplier le plus possible les centres prophylactiques où le traitement est fait sous le contrôle sérologique et nous venons d'en installer un à Douala. Mais en attendant que tous les malades puissent être ainsi soignés, de nombreuses années s'écouleront pendant lesquelles le service de santé colonial ne peut avoir d'autre ambition que d'essayer de limiter la contagion. Pour atteindre ce but, il ne dispose pas de médicaments plus actifs et plus faciles à administrer que les arsénobenzènes.

Il est bien possible qu'un tel système, soit en fin de compte préjudiciable à quelques malades, mais il s'agit de savoir si pour ménager l'avenir de quelques individus on doit laisser toute une population exposée à l'infection.

Marcel Leger nous dit qu'il n'y a pas de traitement standard et qu'en médecine il n'y a que des cas d'espèces. Je suis bien de son avis, s'il parle de médecine hospitalière ou de malades qui sont à la disposition du médecin, mais il sait aussi bien que moi qu'aux Colonies, la médecine d'assistance se présente sous un angle tout différent. Là il faut faire face, avec des moyens réduits, avec un personnel infime, à une tâche immense. La disproportion entre le nombre des malades et celui des médecins, la nécessité d'agir vite, nous mettent dans l'obligation de subordonner l'individu à la masse et de substituer la médecine collective à la médecine individuelle. C'est à cette médecine là que répondent les traitements standards qui font bondir mon ami Marcel Leger et que nous appliquons au Cameroun, pour le plus grand bien je crois, de la population, aux trypanosomés, aux pianiques et aux syphilitiques.

Dr Rigollet. — D'après ce que vient de dire M. Marcel Leger, il faut abandonner complètement les arsénobenzènes pour la cure de la syphilis dans les milieux indigènes, en dehors des grands centres et des formations sanitaires bien organisées.

Je suis d'accord en effet avec M. Jamot pour reconnaître que les Indigènes réclament le traitement anti-syphilitique surtout pour leurs accidents cliniques visibles. Dans la brousse, ils viennent souvent de fort loin pour se faire soigner au dispensaire ; aussitôt que ces accidents ont disparu, les malades se considèrent comme guéris et retournent chez eux, ou bien, ils se présentent au médecin qui se trouve de passage en tournée de consultation, en reçoivent une ou deux injections de novar, trois au maximum, et le médecin continuant sa tournée, n'a plus l'occasion de les revoir.

Ces injections ont une grande vogue auprès des Indigènes et

les médecins ne résistent guère aux sollicitations dont ils sont l'objet, aussi font-ils une large distribution d'ampoules. Beaucoup de nos confrères coloniaux suppléent même à l'insuffisance de leur Pharmacie officielle en constituant un approvisionnement personnel de doses de novar dont ils font usage contre remboursement. Le danger de ces pratiques est évidemment grand, sans qu'elles donnent de garanties pour l'efficacité, même temporaire, de la cure.

Mais il n'est pas possible non plus, dans la brousse, d'appliquer les méthodes sérologiques qui permettent de suivre l'action du médicament, l'évolution de l'infection et de conduire le malade à la guérison complète. On devra longtemps encore se contenter de la guérison clinique des accidents apparents; il faut seulement éviter d'obtenir cette guérison par des traitements qui nuisent au malade.

Deux années de pratique ophtalmologique en Côte d'Ivoire,

Par M. DEPLANCHE

En avril 1928, le médecin chef du service de Santé de la Côte d'Ivoire créa à l'hôpital d'Abidjan un service d'ophtalmologie dont il voulut bien nous donner la direction. C'était une expérience à tenter, les résultats ont rapidement démontré que l'initiative en avait été des plus heureuses.

Locaux : desservant à la fois l'hôpital Européen et l'hôpital Indigène, le service d'ophtalmologie fut installé dans les locaux de ce dernier, les indigènes devant être de beaucoup les plus nombreux.

Il se composait d'une chambre claire pour la consultation et les réfractions, d'une chambre noire pour les examens ophtalmoscopiques. L'après-midi la chambre claire servait de salle d'opération.

Les malades Européens étaient examinés dans le service et traités s'il y avait lieu à la division des Européens.

I. Malades Européens.

Nombre de consultations : 387. Nous ne saurions évaluer le pourcentage. La population d'Abidjan comprenait environ 500 personnes à notre arrivée, un millier à notre départ, mais à

elle s'ajoutaient des malades venant des petites villes voisines (Bingerville, Dabou, Agboville), de la brousse et quelquefois même des colonies voisines.

Réfractions : diverses : Hypermétropie, myopie, astigmie sous ses différentes formes, presbytie. Au total 243.

Nous avons pu constater que l'amplitude de l'accommodation diminue rapidement chez l'Européen dans les régions tropicales. Tel hypermétrope latent qui n'avait jamais été gêné par son amétropie, présente, au bout de quelques mois de séjour, tous les signes de l'asthénopie accommodatrice.

Or l'accommodation relève de deux facteurs : 1° la contraction du ciliaire qui relâche la zone de Zinn ; 2° l'élasticité du cristallin qui augmente spontanément sa courbure. La diminution constatée dans l'amplitude de l'accommodation doit être impliquée, nous semble-t-il, au muscle ciliaire. En effet la lumière, la réverbération, imposent à ce dernier un surcroît de travail auquel il peut d'autant moins résister que le sujet est presque toujours plus ou moins anémié par le climat, le paludisme ou un genre de vie débilitant — pour ne citer que les facteurs anémiants les plus ordinaires. Le muscle, qui jusqu'alors compensait l'amétropie, devient rapidement insuffisant : l'asthénopie s'installe.

Nous expliquons de la même façon la précocité de la presbytie dans ces régions tropicales, précocité également constatée par Santoz Fernandez à Cuba, Campbell Aighet à Singapour, Roy en Afrique, Motais en Indochine.

Affections diverses de l'œil

1. Conjonctive :

51 cas de conjonctivites banales diverses à strepto, staphylo, etc.
15 cas de conjonctivite purulente chez des blennorragiques avec présence de gonocoques dans les sécrétions conjonctivales.
6 cas de conjonctivite angulaire.
1 cas de conjonctivite membraneuse à pneumocoques.

2. Cornée :

5 kératites phlycténulaires.
11 kératites interstitielles.

7 ulcères de la cornée.
1 cas de taies multiples (reliquat d'une kératite interstitielle de l'enfance) avec nystagmus, surdité complète, dents d'HUTCHINSON chez un hérédo.
1 cas de kératite ponctuée (chez un coupeur de bois).
21 cas de corps étrangers.

3. Tractus uvéal :

16 iritis ou irido-cyclites syphilitiques.
2 iritis rhumatismales.
6 iritis blennorragiques.
1 iritis tuberculeuse chez un tuberculeux passé jusque-là inaperçu. Sans antécédents ni signes vénériens, l'examen microscopique décela des bacilles de KOCH dans les crachats.
1 uvéite gommeuse chez un syphilitique qui était en même temps blennorragique.
3 chorio-rétinites pigmentaires syphilitiques.
1 cas de staphylome postérieur avec altération de la *macula* chez un myope.

4. Nerf optique :

4 cas de névrite optique périphérique d'origine spécifique.
5 amblyopies toxiques.
7 atrophies tabétiques :
- 4 avec immobilité pupillaire réflexe.
- 2 avec inégalité pupillaire et signe d'ARGYLL.
- 1 avec paralysie du moteur oc. commun (ptosis), paralysie du moteur oc. externe, signe d'ARGYLL.

Globe oculaire :

Un glaucome chronique classique, lequel, pris avant notre arrivée pour une cataracte qu'on laissait mûrir, avait évolué, sans phénomènes douloureux, jusqu'à la perte totale de l'acuité centrale avec conservation du champ visuel temporal. Le cristallin était parfaitement transparent.

6. Voies lacrymales :

7 cas d'atrésie des points et canalicules lacrymaux avec épiphora.

7. Accidents :

19 plaies diverses de l'orbite, des paupières, de l'œil.

5 accidents dus à des sécrétions vésicantes projetées dans les yeux par des insectes. Le fait se reproduisait toujours de façon identique : l'Européen au volant de sa voiture ressentait un léger choc dans la région sourcilière ou intersourcilière. Il avait presqu'en même temps la sensation d'une projection de liquide et aussitôt, une violente brûlure intraoculaire accompagnée de larmoiement et de photophobie provoquait un blépharospasme brutal (Amendement rapide et guérison *ad integrum* en quelques jours).

D'après ROUBAUD, il s'agirait vraisemblablement de coléoptères cantharidiens du genre Epicauta (Cantharis). Plusieurs espèces existent en Côte d'Ivoire, notamment *Epicauta flavicornis* et *Epicauta melanocephala*.

II. Malades Indigènes.

Au nombre de 98 le premier mois les consultations ont rapidement doublé puis triplé. Au bout de quelques mois elles se maintenaient dans une moyenne de 15 à 20 malades par jour. Les enfants venaient rarement, les femmes plus fréquemment, quant aux hommes ils représentaient les deux tiers des consultants.

RÉFRACTION

Nous avons pu constater, d'accord en cela avec les auteurs qui ont étudié la réfraction oculaire chez les Noirs (ROY, PERGENS, MINO, ABELSDORFF, HUDELLET, LOPEZ, MAC CALLAN, MOTAIS, LEFROU, etc...) que l'indigène est surtout hypermétrope, rarement myope. Quelquefois il est astigmate, — astigmatisme en général hypermétropique et conforme à la règle.

Son acuité visuelle presque toujours supérieure à l'unité atteint souvent 2 après réfraction corrigée.

AFFECTIONS DIVERSES DE L'ŒIL

1. Conjonctive :

Nous avons poursuivi une recherche systématique du trachome chez tout indigène se présentant à la consultation avec des signes de conjonctivite. Nous avons réuni trois cas de trachome. Les trois sujets étaient de vieux tirailleurs qui avaient servi au Maroc où ils avaient d'ailleurs été traités.

On peut donc dire que, pratiquement, le trachome n'existe pas en Côte d'Ivoire.

Immunité de race comme l'ont soutenu certains auteurs (1) d'ailleurs fortement combattus (2)? Nous en voyons plutôt l'explication dans le fait que ces noirs ont pu rester à l'abri des dangers de contamination, la Côte d'Ivoire se trouvant en marge des grandes voies de migration auxquelles comme l'a constaté SULZER (3) la propagation du trachome est étroitement liée.

Cependant il ne serait pas étonnant de voir sous peu le trachome s'installer en Côte d'Ivoire, non seulement par l'intermédiaire possible des tirailleurs ou des colons contaminés et non traités, mais surtout par l'intermédiaire de la voie de communication représentée par le chemin de fer qui reliera prochainement la Côte d'Ivoire au Soudan.

JAMOT dans son recensement précis du trachome en A. E. F. n'a-t-il pas remarqué que cette affection, fréquente chez les noirs du Nord dans la région limitrophe au pays mulsuman, devient de moins en moins fréquente vers le Sud ou le contact s'éloigne ?

Le chemin de fer vers le Soudan fera cesser l'isolement des noirs de la Côte d'Ivoire et les mettra en rapports étroits avec les régions contaminées. D'autant que le trafic sera intense, le Soudan offrant un large débouché pour la riche production des kolas de la Côte d'Ivoire et cette dernière étant dépourvue du bétail dont le Soudan regorge.

Il y a donc là un danger auquel le service d'hygiène devra prendre garde.

(1) CHIBRET. *Soc. fr. d'opht.*, 6 mai 1896.
S. M. BURNETT. *Congrès International d'ophtalm. de New-York* 1876 et *Ann. oculist.*, 1896, t. CXV, p. 184.
FOLEY, ED. SERGENT et MESLIN. *Bull. Soc. path. exotique*, 1915, p. 634.
(2) VAN MILLINGEN. *An. d'oculistique*, 1895, t. CXIV, p. 171.
BRUCH, *XIIIe Congrès intern. de méd.*, Paris, 1909 section d'ophtal.
(3) SULZER. *XVIe Congrès intern. de méd.*, Budapest, 1909, section d'ophtal.

A l'inverse du trachome, la conjonctivite gonococcique nous a paru avoir une prédominance incontestable sous sa forme aiguë ordinaire, mais aussi sous une forme torpide, d'aspect particulièrement suspect et capable de poussées aiguës pendant lesquelles l'examen microscopique devient nettement positif. C'est probablement cette forme que Meyerhoff appelle la conjonctivite post-blennorragique chronique (1). Presque tous nos malades atteints de gonococcie oculaire étaient porteurs d'urétrite ou de vulvo-vaginite, si bien que nous avions pris pour règle de faire examiner au point de vue génital tous les sujets atteints de conjonctivite, et, quand il s'agissait de jeunes enfants, de faire examiner les parents. Nous avons pu ainsi dépister et traiter des quantités de blennorragies qui auraient continué à évoluer, contaminant leur entourage.

Enfin les conjonctivites banales à strepto, staphylo, etc..., les conjonctivites angulaires se rencontrent également mais n'atteignent jamais l'acuité endémique de la conjonctive gonococcique.

Les pingueculæ et les ptérygions ne sont pas rares, et très nombreux sont les cas de contusions, plaies, brûlures, corps étrangers.

2. Cornée :

Extraordinaire fréquence de leucomes, adhérents ou non, occupant tout ou partie de la cornée. Des centaines d'indigènes sont venus à la consultation pour se faire enlever leurs taches blanches, leur « cataracte » disaient les plus compétents. Presque toujours l'iris avait réagi ; souvent le cristallin avait été touché. Parfois les lésions avaient évolué jusqu'à la kérectasie, jusqu'au staphylome antérieur.

Beaucoup de malades, du fait de leurs synéchies antérieures ou postérieures présentaient des phénomènes glaucomateux secondaires, parfois même du strabisme, l'œil se mettant en position d'équilibre anatomique par suite de l'obstacle à la vision.

Ces leucomes, reliquat d'affections anciennes non traitées, relèvent de diverses étiologies que, par ordre de fréquence, nous pensons être : 1° la conjonctivite gonococcique ; 2° les traumatismes et corps étrangers ; 3° la variole ; 4° la lèpre.

La kératite interstitielle de l'enfance pourrait être invoquée mais il ne nous a pas été donné d'en observer. De même pour

(1) Meyerhoff. *An. d'oculistique*, 1909, t. CXL, p. 247.

la kérato-conjonctivite phlycténulaire dont nous n'avons relevé qu'un seul cas. Il est vrai que d'habitude le noir vient consulter tardivement, ce qui ne permet pas toujours de faire le diagnostic initial.

On comprend par ce qui précède que les abcès et ulcères de la cornée, les kératites à hypopion, les corps étrangers soient très fréquents.

Enfin, la léproserie de Bingerville nous a permis d'une part d'observer des kératites parenchymateuses lépreuses et des kératites par lagophtalmos consécutives à la parésie de l'orbiculaire, d'autre part de suivre sur les divers sujets les différents stades de complication.

3. Sclérotique :

Sclérites lépreuses.
Plaies et traumatismes divers.

4. Tractus uvéal :

L'iritis primitive classique qui s'observe chez l'Européen est rare chez le noir, lequel présente le plus souvent une forme diffuse, torpide, secondaire à une kératite ou à une cyclite.

L'indigène traduit plutôt l'infection de son tractus uvéal par une cyclite primitive. Un traitement précoce et adéquat comme par exemple le traitement d'épreuve dans les cas (très fréquents) d'étiologie spécifique la jugulera avant que l'iris ait montré aucun symptôme de réaction. Sinon, d'allure sub-aiguë, la cyclite réagira sur l'iris en avant, sur la choroïde en arrière, et le noir se présentera en définitive presque toujours avec une irido-cyclo-choroïdite diffuse, chronique, qui évoluera vers la secclusion si un traitement approprié ne vient pas l'arrêter.

C'est cette forme que nous avons également observée dans l'iritis lépreuse, que la lèpre soit nerveuse ou tubéreuse. Nous avons cependant retrouvé l'iritis lépreuse nodulaire décrite pour la première fois par MORAX et JEANSELME (1) mais très rarement. Il est vrai que les malades de la léproserie de Bingerville étaient pour la plupart des malades avancés.

5. Choriorétine :

Les choriorétinites spécifiques ne sont pas rares.

(1) MORAX et JEANSELME. *An. d'oculistique,* 1898, t. CXX, p. 321.

Les choriorétinites observées chez les lépreux, de localisations périphériques, présentent sensiblement le même aspect que les précédentes. TRANTAS et ANTONELLI ont fait la même constatation (1).

A noter : un cas de neurorétinite diabétique.

3 cas de décollement rétinien.

6. Vitré :

3 cas de hyalitis suppurative et 2 cas de synchisis scintillant.

7. Cristallin :

Les cataractes sont extrêmement fréquentes, mais au total il y a beaucoup de cataractes traumatiques avec subluxation ou luxation complète du cristallin chez des jeunes gens (le noir, impulsif, est toujours prêt à échanger un coup de poing) ; beaucoup de cataractes choroïdiennes ; peu de bonnes cataractes séniles arrivées à maturité avec conservation des réflexes lumineux et bonne projection lumineuse. Nous avons pu observer en outre 3 cataractes congénitales doubles avec nystagmus et albinisme.

8. Globe oculaire :

Nombreux cas de glaucome secondaire plus ou moins douloureux, cédant presque toujours à une iridectomie optique ou une synéchotomie.

1 cas de luxation complète du globe oculaire : le sujet put bénéficier d'une prothèse.

2 cas de tumeurs de l'œil nécessitant l'énucléation. A notre départ, environ un an après l'intervention, les résultats opératoires s'étaient maintenus sans manifestation de récidive. Les pièces, rapportées en France, sont à l'inclusion.

9. Nerf optique :

Le fond d'œil du noir, est, on le sait, très pigmenté. Par contraste la papille apparaît plus blanche que chez l'Européen ce qui pourrait faire croire, si l'on n'était prévenu, à une atrophie au début. En tenant compte de cette particularité, nous avons

(1) TRANTAS. *Congrès Soc. franç. d'ophtal.*, 1889, ANTONELLI cité par TRANTAS.

cependant rencontré des atrophies du nerf optique dont certaines avaient évolué jusqu'à la cécité. Dans plusieurs cas de « papilles blanches » chez de jeunes sujets avec acuité visuelle inférieure à 1/10e un traitement antispécifique soutenu ramena cette acuité à 5/10e et même à 6/10e.

10. Appareil moteur :

5 cas de nystagmus dont 4 congénitaux et 1 accidentel ;

Plusieurs paralysies du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe d'origine syphilitique ;

Diverses paralysies d'origine traumatique ;

Nombreuses parésies de l'orbiculaire d'origine lépreuse ;

Nous avons rencontré, au cours de nos déplacements, des strabiques sans autre lésion oculaire, mais il n'en est jamais venu à la consultation pour cette affection.

11. Appareil lacrymal :

Nous avons été étonné de constater, à l'encontre de ce qu'avait observé SANTOZ FERNANDEZ (1) chez les noirs de Cuba, le peu de fréquence des atteintes des voies lacrymales pour lesquelles nous avons eu : 11 cas de dacryocystite chronique, 7 cas d'atrésie des points lacrymaux avec épiphora, 1 cas d'imperforation du canal nasal.

12. Paupières :

Les blépharites, chalazions, orgelets sont fréquents ;

2 cas de phtiriase ;

Nombreux cas de tarsite lépreuse, de lipomes des paupières ;

Très fréquemment des cas de ptosis, ectropion, entropion, consécutifs à des traumatismes, à des brûlures, ou d'origine lépreuse.

CONCLUSION

De l'exposé qui précède il résulte qu'en dehors de la lèpre les principaux facteurs infectieux de la pathologie oculaire chez le noir de la Côte d'Ivoire — et par contre-coup chez l'Européen — sont le tréponème de SCHAUDINN et le gonocoque et cela dans des proportions telles qu'il y a là un vaste champ ouvert au service

d'Hygiène. En particulier il serait bon de pouvoir compter sur l'installation d'un institut prophylactique de Vernes, le diagnostic de spécificité ne pouvant se baser jusqu'à présent que sur l'examen objectif et le traitement d'épreuve.

(1) Santoz Fernandez. *XIIIe Congrès international de médecine.* Section d'ophtal., Paris, 1900.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 26 MARS 1931

PRÉSIDENCE DE M. GIRARD, SECRÉTAIRE GÉNÉRAL.

Communications

Constitution chimique de quelques calculs urinaires chez les Malgaches,

par H. WOLTZ.

La présence fréquente de calculs urinaires chez les Malgaches de l'Emyrne a conduit MM. FONTOYNONT et GIRARD à nous confier ce travail dont les résultats essentiels sont consignés dans le tableau ci-contre.

La formation de ces calculs semble présenter plusieurs stades : constitution d'un noyau d'acide urique, s'entourant peu à peu de couches d'urate d'ammoniaque et finalement de phosphate de calcium.

Cette fréquence de calculs à acide urique s'explique par le fait que 60 o/o des sujets considérés comme normaux présentent des urines avec dépôt d'acide urique cristallisé, comme nous l'ont montré de nombreuses analyses.

De plus, la précipitation de cet acide urique est favorisée par la faible teneur en phosphate de ces urines.

En effet, tandis que le rapport $\frac{P^2O^5}{\text{acide urique}}$ est de 4 en moyenne chez l'Européen normal, il est toujours compris entre 1 et 2 chez les sujets Malgaches des Hauts-Plateaux.

Peut-être n'est-il pas illogique d'admettre une corrélation entre ce trouble du métabolisme de l'acide urique et la haute teneur en ce composé du contenu des « nodosités juxta-articulaires » sur lesquelles, avec MM. FONTOYNONT et GIRARD, nous avons récemment attiré l'attention.

M. LAPIDUS. — Ce qu'il importait de connaître, c'était la constitution elle-même du noyau de ces calculs, car les couches périphériques chargées d'ammoniaque et de phosphates sont les témoins des fermentations vésicales consécutives aux irritations produites par le calcul tombé dans la vessie.

A ce point de vue, les analyses de M. WOLTZ fournissent la preuve que les calculs que nous rencontrons si communément dans notre pratique hospitalière sont bien de nature urique.

Origine	Couleur	Poids	Acide urique — Partie			Cendres	NH^3	CaO	P^2O^5	Mg
			centrale	moyenne	périphérique					
Vésicale. Enfant de 14 ans . .	rougeâtre	g. 44	o/o 93	o/o 90	o/o 78	o/o 2,45	o/o présence	o/o	o/o présence	
Vésicale. Enfant de 2 ans 1/2	gris	5	75				20			
Uréthrale. Homme de 28 ans.	gris	3	60				30			
Vésicale. Même homme de 28 ans . . .	gris	150	75	69	61	9	23	2,4	5,6	0
Vésicale. Enfant de 13 ans . .	gris	22	70				20			
Vésicale. Enfant	gris	9	70				présence			
Vésicale. Enfant	rouge au centre gris périphérie	7	70	58	38	19	présence	présence	présence	0
Vésicale. Enfant	gris	6	86	82	80	0,75	présence			

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales de Médecine et Pharmacie coloniales, n° 4, oct.-nov.-déc., 1930.

Annali d'Igiene, t. XLI, f. 3, mars 1931.

Archiv für Schiffs..., t. XXXV, f. 5, 1931.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. XII, f. 4, avril 1931.

Australian Veterinary Journal, t. VII, f. 1, mars 1931.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XXI, f. 3, sept. 1930.

Bulletin Économique de l'Indochine, 34e année, A-1, et janv. 1931-A.

Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, mars 1931.

Bulletin Médical du Katanga, n° 1, 1931.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n° 8, avril 1931.

Calcutta Medical Journal, t. XXV, f. 8, février 1931.

Geneeskundig Tijdschrift ..., t. LXXI, f. 4, avril 1931.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LVI, f. 4, 5 ; avril et mai 1931.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIV, f. 8, 9, 15 avril et 1er mai 1931.

Kenya Medical Journal, mars 1931.

Marseille Médical, n° 3, janvier 1931.

Pediatria, t. XXXIX, f. 8, avril 1931.

Philippine Journal of Science, t. XLIV, f. 4, avril 1931.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 6, avril 1931.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVIII, f. 4, avril 1931.

BROCHURES DIVERSES

CHANDLER, E. W. PRICE, SCHUFFNER, SOESILC, P. B. VAN STEENIS. Différentes notes.

H. C. DE SOUZA-ARAUJO, Experimental Leprosy and Treatment of Leprosy.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-QUATRIÈME ANNÉE 1931 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU MERCREDI 10 JUIN 1931

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

A propos du Procès-verbal

Les causes de la cécité en Chine,

Par S. ABBATUCCI.

Ayant été pendant près de sept années médecin du poste consulaire de Tak-Hoï (Chine du Sud), nous avons lu avec le plus vif intérêt la communication de notre collègue M. LEGER sur les causes de la cécité chez les Chinois et nous nous associons pleinement à ses conclusions.

Nous tenons cependant à signaler que le docteur JARLAND a publié sur cette question un travail très documenté où il a consigné le résultat de ses observations personnelles au Yunnan (1).

Parmi les affections oculaires provoquées ou entretenues par une thérapeutique, une hygiène ou une alimentation défec-

(1) JARLAND. La cécité au Yunnan. Ses causes, sa prophylaxie. *Annales de méd. et de pharm. coloniales*, 1926, n° 1.

tueuses, l'auteur réserve une place importante à la *variolisation*, encore en honneur chez les Yunnanais. Pratiquée par l'application sur la muqueuse nasale de pus desséché de pustules varioliques, elle provoque l'infection de la face et des yeux. Il ajoute qu'il ressort de l'étude de quatre malades de la région de Mongtseu que la moitié des aveugles pourraient récupérer la vision grâce à une iridectomie bien placée. Il nous est arrivé quelquefois de pratiquer avec succès cette opération à Pak-Hoï lorsque les lésions oculaires n'avaient pas entraîné l'opacification totale de la cornée.

« Le jour, écrit JARLAND, où la Chine aura moins de miséreux et où son administration, faisant preuve d'une prévoyance plus effective, obligera la population à abandonner la variolisation, au profit de la vaccination, ce pays verra disparaître les endémies redoutables qui ne sont que l'étalage de sa misère. »

Commissions

Commission de la Leishmaniose en France

Une Commission formée de MM. CÉSARI, M. LEGER, F. MESNIL, NATTAN-LARRIER, est chargée de préparer un rapport suivi de vœux à transmettre au Ministère de la Santé publique.

Commission des Membres titulaires :

MM. ABT, M. LEGER, MESNIL sont désignés comme Membres de la Commission du titulariat (Membres nouveaux).

Conférence

Déséquilibres de l'alimentation dans les pays exotiques. Indications et salubrité des conserves,

Par A. Gauducheau (1).

A côté du scorbut et du béribéri, on observe quelquefois dans les pays exotiques, ou à bord des navires, divers accidents d'origine probablement alimentaire dont le déterminisme est inconnu. On incrimine parfois les conserves; mais, en général, il est impossible de dire en quoi consiste le défaut de ces aliments.

M. J.-B. Charcot vient de publier sur ce sujet un travail intéressant dont nous allons nous occuper (2). Ensuite, nous rappellerons quelques principes de la technique alimentaire pouvant servir à ceux qui ont la charge d'organiser la nourriture des collectivités privées de denrées fraîches.

Observations de M. Charcot

M. Charcot, au cours de ses voyages dans les régions polaires, a observé une maladie nouvelle qu'il a décrite et désignée sous le nom de « scorbut moderne ou maladie des conserves ».

« Elle se manifeste au début par un léger œdème prétibial;
« l'enflure progresse, envahit les jambes puis les cuisses, en
« même temps qu'apparaît un pointillé rouge ressemblant à
« des piqûres de puces (pétéchies) sur différentes parties du
« corps, puis l'œdème remonte au scrotum et à l'abdomen.

« Quelquefois de vastes ecchymoses apparaissent, surtout au
« niveau des grosses articulations, et des ulcérations profondes
« à celles des doigts. Les ulcérations des gencives sont par
« contre très rares; je n'en ai jamais observé. Le malade ne
« souffre pour ainsi dire pas, mais sa faiblesse est extrême; il
« marche difficilement, son cœur bat la breloque, bientôt il est
« immobilisé et au bout de cinq à sept mois il meurt dans la
« cachexie.

« Généralement, on attribue ces symptômes soit à « l'anémie
« polaire », ce qui, je le répète, ne veut rien dire, soit au scor-
« but. Alors, s'appuyant sur les enseignements des navigateurs
« d'autrefois, on fait faire de l'exercice au malade, on le bourre
« des légumes et fruits conservés que l'on peut avoir, de chou-

(1) Conférence faite à la séance.
(2) *Académie de Médecine*, séance du 5 mai 1931.

« croute et surtout de jus de citron, ou encore s'appuyant sur « les théories modernes, d'aliments à vitamines et de viande « fraîche que l'on trouve généralement plus ou moins facile- « ment dans les régions polaires. Malgré tout cela, si le malade « continue à manger même en petites quantités des conserves « de viandes, la maladie suit son cours inexorable.

« Au contraire, si le malade cesse de manger des conserves « de viandes — peu importent les théories — les symptômes, « même très avancés, se dissipent en quelques jours et le « malade guérit complètement. »

L'observation de M. CHARCOT appelle les remarques suivantes :

1° La consommation des conserves de viande est aujourd'hui générale dans le monde entier. Pendant la guerre, durant l'année 1918, les armées alliées combattant en France mangeaient *plus de 100.000 kg. de conserves de viande par jour et cela sans accident. Sous nos climats, l'usage des conserves de viande correctement préparées ne détermine aucune maladie.* D'autre part, dans les pays chauds, au temps des occupations coloniales, il était d'usage constant de donner aux troupes européennes des conserves de viande en quantités importantes; *nous en consommions tous les jours, et cela pendant des mois, sans inconvénient.*

Les accidents de ce « scorbut moderne » seraient donc un fait particulier aux régions polaires et aux navigateurs. S'il en est ainsi, disons-le clairement, et ne laissons pas croire que cette maladie menace tous ceux qui, partout, mangent des conserves de viande.

M. CHARCOT a écrit que d'autres explorateurs polaires, malgré la consommation des conserves de viande, ont ignoré cette maladie et que lui-même, pendant sa campagne de 1925, a vu que « trois membres de l'état-major et la majorité de l'équipage ne cessèrent, pendant 18 mois, de manger des conserves et aucun ne fut atteint de cette maladie ». Par conséquent, puisque les effets pathologiques furent inconstants, il ne faut pas incriminer toutes les conserves de viande, mais seulement, peut-être, certaines d'entre elles ou, plus prudemment, conclure que la cause de ces accidents nous échappe.

Le mot scorbut ne convient pas pour désigner cette maladie, attendu que, d'après l'auteur, les symptômes n'ont été ni prévenus, ni guéris par l'emploi du jus de citron et que l'on n'a pas le droit de qualifier scorbut une affection dans laquelle l'apport de la vitamine C se montre inefficace. Si donc M. CHARCOT veut créer une nouvelle entité dans le cadre nosologique, il conviendra d'éviter les confusions et de trouver un autre

mot. Alors, puisque l'œdème est le plus constant des symptômes dans l'affection décrite, il nous a semblé préférable de dénommer cette maladie « hydropisie polaire » désignation que nous avons proposée en 1927 (*Le Mouvement sanitaire*, 31 mai 1927) et qui a l'avantage de ne rien préjuger au sujet de l'étiologie.

M. Charcot a constaté que cette maladie survient seulement chez des sujets prédisposés, que beaucoup y sont réfractaires et que l'affection guérit en quelques jours lorsque les malades cessent de manger des conserves de viande.

Notre confrère ne fait pas connaître la composition de la ration journalière de son équipage, ni la nature des conserves de viande incriminées. Nous ne savons pas si les besoins de l'organisme étaient correctement satisfaits, s'il y avait assez ou trop de sels minéraux, ni si les conserves étaient de bœuf ou de porc, de salaisons ou de viandes non salées.

Il y aurait grand intérêt à être fixé sur ces points. Supposons, en effet, que les hommes aient mangé des conserves de salaisons. Sachant que certaines viandes salées renferment 6 à 7 o/o de sel, on voit que l'ingestion journalière de chlorure de sodium pour une consommation quotidienne de 150 g. de salaison forte, serait d'une dizaine de grammes. Or, il n'est pas indifférent de charger la nourriture d'un supplément journalier de 10 g. de sel. Beaucoup d'individus le supportent, mais ceux dont le rein est fatigué en éprouvent bientôt les inconvénients et font des œdèmes. Si l'on persiste dans ce régime, on observe, en partie tout au moins, le tableau clinique décrit par M. Charcot. L'affection guérit, bien entendu, lorsqu'on supprime ces produits salés. Alors, il ne faut pas incriminer la viande, mais bien l'excès de sel que l'on fait absorber. Ne serait-ce pas là une explication simple de ces œdèmes ?

Il est possible aussi que, dans les régions polaires, les grands froids obligeant les hommes à une thermogénèse plus active que dans les climats tempérés, on ait quelquefois le tort de satisfaire aux besoins caloriques exceptionnels de l'organisme par des apports protéiques exagérés, de déséquilibrer ainsi les éléments normaux de la ration, de fatiguer le foie et le rein des individus sensibles (idiosyncrasiques, dit M. Charcot) et de faire apparaître les symptômes en question. C'est là encore une autre explication qui n'aurait rien à voir avec les qualités propres des conserves.

Les œdèmes étant causés par des déséquilibres humoraux, de nature minérale, protéique ou lipocytique, il est facile de comprendre qu'une alimentation anormale faisant varier en de fortes proportions les quantités et proportions des sels alca-

lins et alcalino-terreux, des albumines et des globulines, des lipoïdes et des acides gras, provoque ainsi une sortie excessive de l'eau du sang vers les espaces lacunaires et cela sans que la nourriture elle-même soit toxique. Les œdèmes sont ici la conséquence non de la mauvaise qualité des aliments, mais bien du déséquilibre des régimes.

Il faut encore tenir compte des sensibilités individuelles dans la genèse des troubles d'origine alimentaire. Des individus, peut-être 1 o/o, ne peuvent pas supporter le sel ; ils ont des migraines, des œdèmes et même de l'albuminurie, lorsqu'ils ingèrent des aliments salés. D'autres sont sensibles aux œufs, au café, à l'alcool, etc., soit momentanément, soit d'une façon permanente et définitive. Les provisions d'un navire ou d'une expédition coloniale devraient donc être assez diverses pour varier les régimes et pour éviter ces maladies par intolérance alimentaire.

Les accidents décrits par M. CHARCOT ne se produisent plus lorsqu'on mange de la viande fraîche. Mais quelle viande fraîche ? Si l'on cesse de manger du *corned-beef* de conserve qui est de viande maigre et si on le remplace par une viande fraîche très grasse, comme il en existe, paraît-il, dans les régions polaires, la substitution rétablit l'équilibre du régime par la diminution des protides et l'augmentation précieuse des lipides. Voilà encore un point très important qu'il conviendra d'élucider par de nouvelles recherches, avant de conclure.

D'après notre collègue, ce n'est pas la viande qu'il faut incriminer, mais bien la viande conservée. Ce serait donc le fait de conserver qui serait nocif.

La conservation des viandes se fait de plusieurs façons : par le froid et la dessiccation qui ne sont pas en cause ici et par le chauffage en vase clos et la salaison. Nous allons étudier ces deux dernières méthodes, au point de vue de l'hygiène.

Les conserves.

La technique de la préparation des conserves consiste à enfermer les aliments en des récipients hermétiques que l'on soumet ensuite à un chauffage suffisant pour en stériliser le contenu, c'est-à-dire pour tuer les microbes qui pourraient s'y trouver ou tout au moins pour y rendre impossible toute végétation microbienne. *La conserve proprement dite est donc un aliment essentiellement pur au point de vue bactériologique.*

Il arrive cependant que des conserves de bonne qualité renferment des spores revivifiables, lorsqu'on les transporte en des

bouillons convenables; mais, ces spores fortement thermo-résistantes et généralement aérobies ne doivent, en aucun cas, végéter dans les boîtes.

Pour fabriquer de bonnes conserves, il faut n'y mettre que des denrées absolument saines et fraîches, puis en assurer la bonne stérilisation.

Or, pour stériliser, il faut chauffer assez fortement les boîtes et il arrive que ces opérations nuisent à l'aspect et à la saveur des produits. Au contraire, lorsque les chauffages de stérilisation sont moins poussés, les denrées sont meilleures, mais leur conservation devient incertaine. La principale difficulté de la conserverie tient dans ce dilemme; il faut choisir et l'hygiéniste ne doit pas hésiter : *il vaut mieux préparer des conserves moins bonnes au point de vue gustatif, mais qui ne bombent jamais, plutôt que des produits de goût et d'aspect avantageux, mais qui se conservent mal.* C'est l'instant conseil que nous ne cessons de donner à la grande industrie française des conserves. Les fabricants admettent aujourd'hui ce principe : ils ont organisé le contrôle bactériologique systématique de leurs produits, avec de sévères épreuves de résistance aux températures, de sorte que les fabrications défectueuses deviennent de plus en plus rares.

Dans certains milieux coloniaux, on ne veut pas entendre parler des conserves. Cette aversion s'explique parce qu'on a vu des boîtes altérées, des produits mal fabriqués qui étaient plus ou moins corrompus. Une popote à qui l'on présente des denrées malodorantes est à tout jamais dégoûtée de ces marchandises; on ne veut plus en voir. Or, il ne faut pas juger des conserves en général d'après ces échantillons. Il faut seulement tenir pour des ignorants et des incapables les fabricants qui envoient aux colonies des boîtes de conserves mal stérilisées qui se putréfient.

Les conserves mal préparées peuvent causer le botulisme (maladie qui n'a rien de commun avec celle décrite par M. CHARCOT). Cette affection est à peu près inconnue en France. Elle est due le plus souvent à la consommation de conserves ménagères (parce que dans les familles on n'a pas d'autoclave pour stériliser et qu'on ne chauffe pas les bains-marie pendant assez longtemps).

La prophylaxie du botulisme est très simple; il suffit de stériliser les boîtes à une température suffisante et par un chauffage assez prolongé, pour tuer le bacille de VAN ERMENGEM.

Les conserves ne sont pas toujours responsables des accidents qu'on leur attribue. Nous pensons que si le corps médical était mieux informé des conditions techniques dans lesquelles ces

aliments sont préparés, son opinion en serait heureusement modifiée.

On accuse d'abord la préparation industrielle des conserves de détruire les vitamines et l'on en déduit facilement qu'il ne faut pas manger d'aliments surchauffés sous peine de contracter le scorbut ou le béribéri.

M. CHARCOT n'a pas commis cette erreur. Nous trouvons, du reste, dans ses observations, une énumération de ses ressources alimentaires qui nous autorise à dire que sa maladie ne fut pas causée par un déficit en vitamines. Au surplus, l'affection cesse lorsqu'on retranche un aliment; ce n'est donc pas une carence.

Le véritable scorbut, au contraire, que l'on observe encore quelquefois parmi les équipages de pêcheurs abandonnés sans provisions convenables, est réellement provoqué par l'absence de certains facteurs accessoires de la nutrition.

Il n'est pas aussi certain que le béribéri de l'homme soit une simple avitaminose.

Sans discuter ici de ces problèmes étiologiques, nous allons résumer brièvement l'état actuel de nos connaissances en ce qui concerne la résistance des vitamines à l'autoclave, car il est important de savoir si les aliments conservés par chauffage à l'abri de l'air sont, à cet égard, plus nuisibles que ceux préparés suivant les usages culinaires habituels.

Facteur A. — D'après DELF (1) cette vitamine n'est pas complètement détruite par un chauffage de 2 h. à + 130°. D'après HOPKINS (2), la température de + 120° dans l'autoclave est à peu près sans action sur elle. CHANNOND, COWARD et DRUMMOND (3) ont vu que ce facteur provenant de l'insaponifiable de l'huile de foie de morue distille sous 1 à 2 mm. entre + 180° et + 200°.

Rappelons que les températures atteintes dans la préparation des conserves sont habituellement aux environs de + 110° et ne dépassent jamais + 120°. Dans ces conditions, la vitamine A résiste, ainsi que l'ont confirmé les travaux de SAVAGE (4).

Facteur B. — D'après MC COLLUM et ses collaborateurs (5) la vitamine B n'est pas détruite par la préparation industrielle des boîtes de conserves. Durant le chauffage, ce facteur passe dans le bouillon.

(1) E. M. DELF. *Biochem. Journal,* 1918, XII, 416-467.
(2) F. G. HOPKINS. *Biochem. Journ.*, 1920, XIV, 725-733.
(3) J. C. DRUMMOND. *Revue générale des sciences pures et appliquées,* 1926, n° 9, 262.
(4) W. G. SAVAGE. Canned Foods in relation to Health. *Cambridge public Health series,* 1923.
(5) E. V. MC COLLUM et M. DAVIS. *Jour. Biol. Chem.*, 1914, XX, 245-250.

Facteur C. — Pour WEIL et MOURIQUAND (1) le pouvoir antiscorbutique du jus de citron résisterait une heure à + 110°.

J. LOPEZ-LOMBA et P. PORTIER (2) ont observé que le lapin adulte résiste indéfiniment au régime des nourritures stérilisées à haute température.

Par contre, l'oxygène est un destructeur énergique des facteurs accessoires (3). La conservation des vitamines se fait mieux lorsque les aliments sont chauffés en vase clos que lorsqu'ils sont traités suivant les usages culinaires traditionnels de cuisson à l'air libre. *C'est donc une erreur de prétendre que les techniques de la conserverie sont, à ce propos, plus mauvaises que celles de la cuisine ordinaire.*

Depuis la découverte D'APPERT, en 1809, la consommation des conserves hermétiques chauffées n'a cessé de croître. On en mange aujourd'hui dans le monde entier des centaines de millions de boîtes par an. Or, des accidents n'arrivent jamais lorsque les préparations sont correctes, dans les conditions ordinaires de l'existence. Dans les pays chauds, où les usages culinaires indigènes ne conviennent guère à la plupart des Européens, où l'abondance des germes pathogènes intestinaux oblige à purifier tout ce qu'on mange, la consommation des conserves est importante. Comme tous les coloniaux, nous en avons fait une longue expérience et cela sans la moindre avitaminose. Du moment qu'il ne s'agit pas de régimes exclusifs, que la ration contient quelques aliments frais, le déficit en vitamines n'est pas à craindre.

Il est nécessaire d'introduire dans tous les régimes une quantité suffisante de conserves de végétaux. Parmi celles-ci les conserves de petits poids et de tomates rendront les plus grands services. Tous les consommateurs informés reconnaissent que le petit pois bien préparé est aussi bon en boîte qu'à l'état naturel. Les conserves de tomates, fruits fortement insolés, riches en vitamines, contribueront à la prophylaxie des carences. Il existe une longue liste des conserves de végétaux, de poissons et de viandes qui se trouvent dans le commerce. Il appartiendra aux organisateurs des expéditions maritimes et coloniales de régler leurs commandes pour donner à chaque aliment sa place et son rôle, afin d'éviter cette grande erreur qu'est le déséquilibre de la ration.

(1) E. WEIL et MOURIQUAND. *Journ. de phys. et de path. gén.*, 1928, XVII, 849-855.

(2) *C. R. Ac. des Sciences*, 27 juin 1921.

(3) A. BLANCHETIÈRE. Les facteurs accessoires de la nutrition. *Annales d'Hygiène publique, industrielle et sociale*, août 1923.

Les salaisons.

Au contraire des conserves hermétiques chauffées, les salaisons traditionnelles ne sont pas stériles; elles se conservent pendant un certain temps parce que le sel gêne les manifestations putrides des microbes.

Il se produit, dans les viandes salées, certains phénomènes biologiques curieux qui permettent de comprendre comment la salubrité des salaisons est assurée, en présence des microbes.

Le saucisson ordinaire, qui est formé de viande crue salée et broyée, conservée par demi-dessiccation sous boyau, renferme 3 o/o de sel, lorsqu'il est humide, au début de sa préparation et 5 à 6 o/o lorsqu'il est fini. Dans cette viande se développe, à côté de levures étudiées par M. CÉSARI (1), une bactérie que nous avons décrite sous le nom de *Bacterium creatis* (2). Lorsque la chair musculaire et le gras de porc ont été manipulés proprement, cette espèce y pullule à l'état presque pur et en très grande abondance : c'est le ferment dominant du saucisson qui joue, dans ce milieu, un rôle acidifiant comparable à celui du ferment lactique dans le lait. Or, cette bactérie a la propriété, non d'empêcher absolument, mais de gêner très nettement le développement du bacille paratyphique lorsqu'on ensemence les deux espèces en même temps dans une viande.

Des observateurs superficiels ayant constaté la présence de microbes dans les viandes salées avaient cru pouvoir en conclure que ces aliments sont malsains. L'étude biologique du saucisson prouve qu'il n'en est rien.

Voici une expérience qui démontre le mécanisme de l'action conservatrice du chlorure de sodium en milieu fortement contaminé.

On prépare de la manière suivante un mélange alimentaire mixte, c'est-à-dire d'origine végétale et animale :

Chauffer à + 120° pendant 1 h. 30 :

Os frais d'abattoir	0,600
Eau	1 l.

Ajouter à ce bouillon :

Riz.	100 g.
Gélose.	40 g.
Eau	1 l.

Faire cuire à l'air.

(1) E. P. CÉSARI. La maturation du saucisson. *C. R. Académie des sciences*, avril 1919, p. 802.

(2) Sur un microbe des viandes. *C R. Soc. de biologie*, 16 octobre 1929, p. 1277.

Ce milieu, qui est de réaction légèrement alcaline, est ensuite souillé fortement, ensemencé par des microbes de provenances variées, par une semence autant que possible universelle, capable d'introduire une grande quantité de germes putrides (macération de paille d'écurie, de viandes et de poissons pourris et de râclures terreuses de racines de salsifis).

Dans les flacons à larges goulots de 200 cm³ on dépose 5 cm³ de cette semence universelle et 150 cm³ de l'aliment versé chaud et pâteux.

L'échantillon n° 1 n'est pas salé, le n° 2 contient 2 0/0 de sel de cuisine, le n° 3, 4 0/0 et le n° 4, 6 0/0.

Ces flacons bouchés à l'ouate sont ensuite chauffés au bain-marie, entre + 90° et + 98° pendant une heure, c'est-à-dire placés dans les conditions d'un chauffage culinaire moyen habituel.

Après séjour à la température ambiante pendant 24 h., le mélange gélosé ayant fait prise compacte, les flacons sont portés à l'étuve, à la température constante de + 30°.

Après trois jours à cette température, les quatre flacons présentent, en surface, des végétations microbiennes avec larges taches rouges. Donc, peu de différence dans les flores aérobies.

Il n'en est pas de même pour les phénomènes qui se passent en profondeur. Après quatre jours, le contenu du flacon n° 1, qui ne renferme pas de sel, présente dans sa masse une vaste bulle gazeuse occupant presque toute sa largeur. Les trois autres flacons ne montrent aucune dislocation.

Après cinq jours, les gaz de putréfaction ont soulevé toute la masse du contenu du flacon n° 1 d'un centimètre au-dessus du fond. Dans le flacon n° 2, apparaissent seulement deux petites bulles et une légère fissure. Les flacons n° 3 et 4 ne présentent aucune dislocation.

Après dix jours, le contenu du flacon n° 2, salé à 2 0/0, est, à son tour, largement disloqué et soulevé par les gaz de putréfaction. De légères fissures apparaissent au bas de la masse contenue dans le flacon n° 3, salé à 4 0/0. Le n° 4, salé à 6 0/0, ne présente aucun changement.

Après 20 jours à + 30°, le produit salé à 6 0/0 est le seul qui ne montre aucune fissure ni bulle dans sa masse. L'examen microscopique de celle-ci, après prélèvement au centre, dénote la présence de microbes (bacilles longs). A ce moment, on peut faire cette constatation inattendue que l'odeur dégagée dans la profondeur, par le contenu de ce flacon salé à 6 0/0 est agréable ; elle rappelle l'arome appétissant de certaines salaisons.

Voilà donc un mélange alimentaire qui fut souillé autant qu'il est possible et qui, grâce au sel qu'il renfermait, présenta en profondeur une fermentation aromatique au lieu de la décomposition qui se manifestait chez le témoin non salé.

Nous voyons aussi que la quantité de 2 o/o de sel a suffi pour retarder la décomposition et qu'au taux de 6 o/o, le sel a transformé la nature du phénomène puisque le milieu sentait bon au lieu d'être pourri. Il semble que, dans ces conditions, des espèces lactiques aromatiques seules se développent et qu'il en résulte un empêchement des putrides.

(1) *Revue d'Histoire naturelle appliquée*, publiée par la Société nationale d'Acclimatation de France, 1re partie, vol. VIII, n° 5, mai 1927.

Cette expérience suggère une autre remarque. Les propriétés des bactéries étant variables suivant les milieux où on les cultive, lorsqu'une espèce prélevée dans une salaison est transportée sur bouillon ordinaire et se présente avec certaines propriétés, il ne faut pas se hâter de conclure que dans son milieu originel elle avait les mêmes qualités.

Le sel tout seul serait incapable de conserver pendant longtemps; mais ce résultat est obtenu lorsqu'on lui associe la demi-dessiccation comme dans le saucisson ou le chauffage suivant la technique d'APPERT.

Dans ce dernier cas, les températures n'ont pas besoin d'être aussi poussées que pour les autres conserves ; le sel et la chaleur additionnant leurs effets microbicides. Ceci permet de préparer et de conserver en boîte ce qu'on appelle les salaisons douces renfermant moins de 4 o/o de sel. Si l'on ne veut pas charger son régime d'un excès de sel, il faut consommer de préférence ces sortes de produits. Les salaisons douces se préparent couramment aujourd'hui, grâce à l'emploi du froid industriel.

On doit considérer les salaisons bien faites, en particulier le jambon et le saucisson, comme des aliments sains qui ont fait depuis longtemps et font tous les jours leurs preuves. Cependant, il convient de s'informer de leur degré de salure, lorsqu'on veut en faire un usage journalier, continuel et copieux.

CONCLUSIONS

Les conserves peuvent remplacer les vivres frais aux conditions suivantes :

1° être bien préparées au moyen de denrées saines et fraîches, suivant une technique correcte ;

2° être suffisamment chauffées dans les autoclaves pour ne pas s'altérer, même lorsqu'elles séjournent longtemps dans les pays chauds ;

3° être employées avec discernement. Cela veut dire qu'il faut, avec les conserves comme avec les vivres frais, varier les régimes, ne pas manger trop de viandes ni trop de salaisons, afin de ne pas ingérer une trop forte proportion de protéines et de sel.

Les méthodes de l'industrie alimentaire traditionnelle de la conserverie et de la salaison sont fondées sur des principes légitimes et surabondamment justifiés par l'expérience. La salubrité des aliments correctement préparés suivant ces techniques est irréprochable.

Communications

Un nouveau cas d'actinomycose de la face observé à Alger,

Par J. MONTPELLIER, A. CATANEI et LEFRANC.

Dans une note parue dans ce *Bulletin* (séance du 14 mars 1928) (1) deux d'entre nous ont exposé les résultats de l'étude des lésions actinomycosiques de la face chez une femme indigène, en même temps que l'ordre chronologique des observations des localisations cervico-faciales de l'actinomycose humaine, en Algérie.

Un nouveau cas de cette mycose a pu être observé récemment à Alger. Au mois de mars 1931, un Kabyle, âgé d'une quarantaine d'années, est trouvé porteur d'une tuméfaction dure, ligneuse, de la joue gauche, sur laquelle se voient deux nodules confluents, un peu ramollis. La face interne de la joue présente, également, un gonflement, de consistance cartonneuse, portant un petit pertuis d'où l'on fait sourdre, par la pression, une petite quantité de sérosité louche et des grains blanc jaunâtre, mesurant un peu moins de 1/2 mm. de diamètre. Il existe du trismus. L'interrogatoire n'a pas permis de déterminer l'ancienneté des lésions et de connaître le lieu de résidence du malade lorsqu'elles sont apparues.

L'iodure de potassium administré à raison de 2 à 8 g. par jour, à doses progressives, durant un mois, a amené une amélioration sensible.

L'examen microscopique des grains montre qu'ils sont constitués par le mycélium d'un champignon du groupe des Microsiphonés (de la classification de P. VUILLEMIN). On n'a pas vu de massues.

L'étude des caractères culturaux permet de rapprocher le parasite de *Cohnistreptothrix israeli* (KRUSE, 1896).

*
* *

Le peu de renseignements qu'on possède sur l'actinomycose en Algérie, en particulier sur sa parasitologie, nous paraît ren-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXI, n° 3, pp. 197-199.

dre nécessaire la publication des observations concernant cette mycose.

L'étude parasitologique de ce nouveau cas de lésions faciales, dues à *Cohnistreptothrix israeli* comme celles de la femme indigène vue à Alger en 1927 (1) et de la malade européenne observée en 1930 dans le département d'Oran, qui présentait une localisation pleuro-pulmonaire de la maladie (2), confirme la fréquence des Microsiphonés anaérobies comme parasites des lésions actinomycosiques de l'homme, en Algérie.

Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine et Institut Pasteur d'Algérie.

Chronique de l'actinomycose en Grèce,

par G. JOANNIDÈS, S. PAPAGHEORGHIOU et Mlle A. ANGELO.

BLANC, CAMINOPETROS et JOANNIDÈS ont récemment publié deux cas d'actinomycose humaine observés en Grèce et dus au *Cohnistreptothrix israeli* (3). A l'hôpital de la Croix-Rouge Hellénique *(Service Chirurgical* du Dr M. MACCAS) nous avons eu l'occasion de voir, en mars 1931, deux cas d'actinomycose de la paroi abdominale, dus au même champignon (1). Dans le premier cas (cas CHR. VERG., 51 ans) les cultures aérobies sont restées stériles. Dans l'autre cas (cas PAN. AP., 40 ans) elles n'ont donné que des microorganismes vulgaires. Les cultures anaérobies (en gélose molle amidonnée et glycérinée et en gélose de Veillon glycérinée) nous ont donné, dans les deux cas, le *Cohnistreptothrix israeli* (KRUSE, 1896).

L'étude culturale des cas d'actinomycose humaine démontre que dans tous les pays cette mycose est due, dans le plus grand nombre des cas, sinon toujours, au *Cohnistreptothrix israeli*. On trouve même dans la littérature (2) des statistiques imposantes, comme p. ex. celle de KLINGER (3), où dans plus de trente cas on n'a jamais isolé l'actinomycète aérobie type Bos-

(1) *Loc. cit.*

(2) A. CATANEI et CH. LEGROUX. Etude d'un cas d'actinomycose pleuro-pulmonaire observé en Algérie. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIV, n° 2, février 1931, pp. 85-88.

(3) Les observations cliniques de ces cas seront publiées *in extenso* par le Dr M. MACCAS dans un travail d'ensemble sur les cas d'actinomycose qu'il a observés.

tröm. Par conséquent, malgré les réserves de quelques auteurs (4), on tend à admettre que seul le champignon strictement anaérobie *Cohnistreptothrix israeli* est l'agent causal de l'actinomycose humaine.

La question de la nature anaérobie de l'*actinomyces* pathogène pour l'homme n'a pas qu'un intérêt théorique. Tout au contraire, on voit qu'il faut insister avec beaucoup de soin sur la culture anaérobie du pus ou des produits actinomycosiques. Nous n'avons pas encore employé le procédé des boîtes à la gélose au sang qui a donné à KNORR de très beaux résultats (5). La culture en gélose molle amidonnée et glycérinée (sous une couche d'huile de vaseline) et en gélose Veillon glycérinée nous a donné non seulement un riche développement du champignon, mais aussi de belles colonies isolées (gélose Veillon). Ces milieux de culture sont toujours sous la main dans les laboratoires, mais ils ne favorisent pas beaucoup la vitalité du germe.

Pour accroître la vitalité du champignon nous avons employé le procédé de LEGROUX (6) (milieux de culture additionnés d'extrait globulaire à 10 o/o) et nous nous trouvons maintenant au 5e repiquage. En tout cas l'addition d'extrait globulaire à la gélose de Veillon présente le grand avantage de laisser le milieu complètement transparent et de lui donner une consistance favorisant l'apparition de belles colonies isolées. Nos champignons restent toujours des anaérobies stricts.

Hôpital de la Croix Rouge Hellénique (Laboratoire de Bactériologie et de Parasitologie) et Institut Pasteur Hellénique.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLANC (G.), CAMINOPETROS (J.) et JOANNIDÈS. — Chronique de l'actinomycose en Grèce. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XXI, n° 6. Séance du 13 juin 1928, p. 432-435.
2. — *Ztbl. f. Bakteriologie. I. Originale. Bull. Soc. Path. Exotique*, etc.
3. KLINGER (R.). — Zur Aetiologie der Aktinomycose. *Ztbl. f. Bakteriologie*. I. Orig. Bd. 85, H. 5, 17 janv. 1921, S. 357-359.
4. TRIUSS (M.) und POLITOMA (E.). — Zur Biologie des Erregers der Strahlenpilzkrankheit. *Ztbl. f. Bakteriologie*. I. Orig. Bd. 120, H. 7/8. 4 mai 1931, S. 408-422.
5. KNORR (M.). — Eigenartige Formen pathogener Aktinomyceten im Gewebe. *Ztbt. f. Bakteriologie*. I. Orig. Bd. 120. H. 3/4. 10 märz 1931, S. 249-251.
6. in MAGROU (M.). — Streptothricées. Cours de Microbiologie de l'Institut Pasteur de Paris, 1930, 41e leçon, p. 292.

Considérations sur le traitement de la syphilis chez les Indigènes de nos colonies,

Par Marcel LEGER

La communication que je vous ai présentée lors de la dernière séance sur « l'emploi raisonné et dûment contrôlé des arsénobenzènes aux colonies », a ouvert, comme je le demandais, un large débat sur la question, et il est regrettable que tous ceux qui-y ont pris part n'aient pas cru devoir fournir à notre *Bulletin* le texte résumant leur intervention.

Notre président, M. MARCHOUX, m'a invité, comme conclusion de cette discussion, à exprimer mon avis sur la façon de s'occuper des syphilitiques dans les postes éloignés de la brousse. Je défère à son aimable proposition, ce qui m'amène à refuter quelques-unes des objections qui m'ont été faites.

Il n'y a pas une syphilis métropolitaine et une syphilis coloniale, une syphilis européenne et une syphilis exotique ; il n'y a qu'une seule infection due au même agent pathogène, le tréponème de SCHAUDINN.

De même il ne peut y avoir un traitement de la syphilis propre aux habitants des pays chauds. S'il y a des précautions à prendre, s'il y a des dangers à éviter quand il s'agit de blancs, il faut tendre à prendre ces mêmes précautions, à éviter ces mêmes dangers quand on a affaire à des noirs ou à des jaunes. La syphilis est une maladie sociale cosmopolite. On ne doit pas concevoir, quel que soit le pays où l'on se trouve, une médication volontairement insuffisante ou susceptible de créer à échéance éloignée des troubles morbides graves.

Or, le simple « blanchiment », c'est-à-dire la seule application de quelques injections arsenicales du type 606 ou 914, non seulement n'empêche aucunement la réapparition de l'infection, mais encore développe un tropisme particulier pour les centres nerveux : je vous en ai donné de nombreux exemples recueillis aux Indes Néerlandaises, en Cochinchine, en Argentine, en Chine, en Afrique Occidentale.

Le blanchiment paraît donc indéfendable, il est à proscrire. Comme l'a dit M. RIGOLLET : « Il faut éviter d'obtenir la guérison clinique des accidents apparents par des traitements qui nuisent au malade ».

L'objection suivante a été présentée par mon collègue et ami

Jamot : Sous l'influence de quelques injections d'arsénobenzènes « les lésions contagieuses disparaissent et le malade blanchi reste pendant plusieurs mois, et souvent pendant beaucoup plus longtemps, inoffensif ; va-t-il falloir renoncer à cette pratique ? » Je réponds : oui, car cette pratique n'est bonne qu'en apparence.

En débarrassant rapidement le syphilitique de ses manifestations cutanées et muqueuses, on protège évidemment les quelques personnes qu'il aurait eu à approcher de façon intime à ce moment-là. Mais, par cette façon de faire, on a la quasi-certitude que les accidents reparaîtront dans quelques mois ; ils seront alors plus discrets tout en étant également contagieux ; le malade ne reviendra plus tout de suite revoir le médecin pour des lésions qu'il juge insignifiantes par rapport à celles qu'il a présentées précédemment ; il sera contagieux pendant un temps beaucoup plus long et, en fin de compte, contaminera alors infiniment plus de personnes de son entourage.

D'ailleurs un syphilitique couvert de plaies et de manifestations hideuses est, quand on y réfléchit, moins dangereux que celui qui n'a que quelques plaques muqueuses sur les organes génitaux ou sur la bouche. Le premier ne peut cacher son état et est parfois sujet d'horreur ; les partenaires qu'il rechercherait pour l'acte génital l'éviteront ou prendront de grandes précautions. Le second est apparemment en bonne santé, on ne se méfie pas de lui.

Si l'on rejette le blanchiment pour les indigènes de la brousse, « que faut-il faire ? » demande Jamot. D'abord ce qu'il a l'intention de faire lui-même, puisqu'il admet la nécessité de multiplier les centres prophylactiques où le traitement sera pratiqué sous le contrôle sérologique et puisqu'il nous annonce, en qualité de chef du service de santé du Cameroun, qu'il vient d'installer la photométrie à Douala et se propose de créer d'autres centres dans la colonie.

Partout où il y aura une installation photométrique, le traitement syphilitique jusqu'à guérison sera applicable, avec tous les contrôles du sang et du liquide de ponction lombaire qu'il implique. Les indigènes de Douala en profiteront les premiers au même titre que les blancs : petits fonctionnaires, gardecivils, employés de commerce, manœuvres divers, domestiques, etc., puis les indigènes des localités voisines où se trouvent des médecins. Le Cameroun possède un réseau routier très développé et bien entretenu, il y a des services réguliers d'automobiles et un chemin de fer de pénétration. La plupart des

postes médicaux de l'intérieur ne se trouvent pas à plus de 24 h. de distance. Or, du sérum sanguin, sous certaines conditions de prélèvement, se conserve fort bien 2 et 3 jours sans subir de modification appréciable dans ses qualités de floculabilité par le péréthynol.

Je vous ai la dernière fois montré l'importance extrême du laboratoire pour dépister la syphilis et conduire le traitement. Vous me permettrez donc de ne pas répondre à Mme DELANOE, pour laquelle « le contrôle clinique dans les cas de traitement antisyphilitique vaut celui du laboratoire jusqu'à nouvel ordre ». Je me réjouis cependant « qu'elle ne demande pas mieux », j'emprunte ses propres termes, « que les centres sérologiques se créent un peu partout et soient à la portée de tous les cliniciens ».

Je reviens de nouveau à une conception de JAMOT qui mérite plus ample discussion. Il répudie comme moi les traitements standards dans la syphilis, mais uniquement quand il s'agit de médecine hospitalière. Je ne fais pas de *distinguo*. Je répudie tous les traitements standards, surtout quand ils se contentent d'injections intraveineuses d'arsénobenzènes en petit nombre. M. RIGOLLET l'a dit à notre dernière séance : « le danger de ces pratiques est évidemment grand, sans qu'elles donnent de garanties pour l'efficacité même temporaire de la cure ».

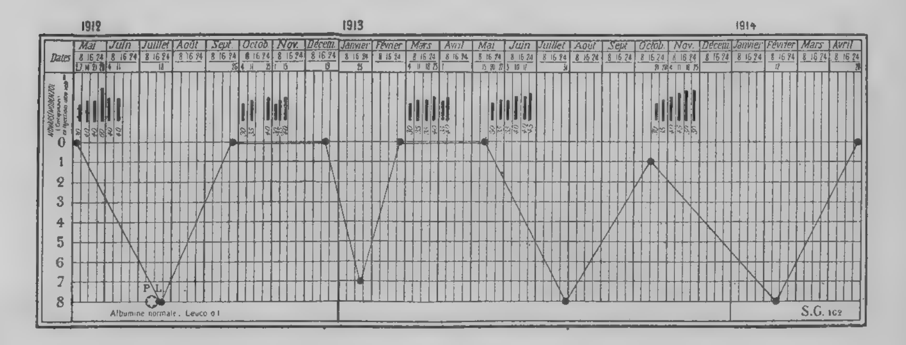
Les traitements standards, la comparaison est de M. VERNES, ressemblent à ces petits bateaux que les enfants font voguer sur le bassin du Luxembourg après avoir fixé de manière immuable le gouvernail et les voiles. Généralement on voit ces petits bateaux virer bientôt bout pour bout par une volte-face rapide et revenir au point de départ. Sur les vrais bateaux, le marin qui est à la barre, manœuvre son gouvernail, et le capitaine fait chaque jour le point, pour se rendre compte du chemin parcouru la veille et des modifications à porter à la marche du lendemain.

Une autre objection m'a été faite. Ce sont les indigènes eux-mêmes qui viennent réclamer les injections de 914, preuve qu'ils y ont confiance. A cela je réponds : les médecins doivent guider les malades et non se laisser imposer telle ou telle médication. Donnent-ils sans raison de la morphine à tous ceux qui leur en demandent ? Passent-ils le revolver à ceux qui disent souffrir horriblement ? Déplorons, avec M. RIGOLLET, que cer-

tains médecins ne résistent pas aux sollicitations, rémunérées ou non, dont ils sont l'objet.

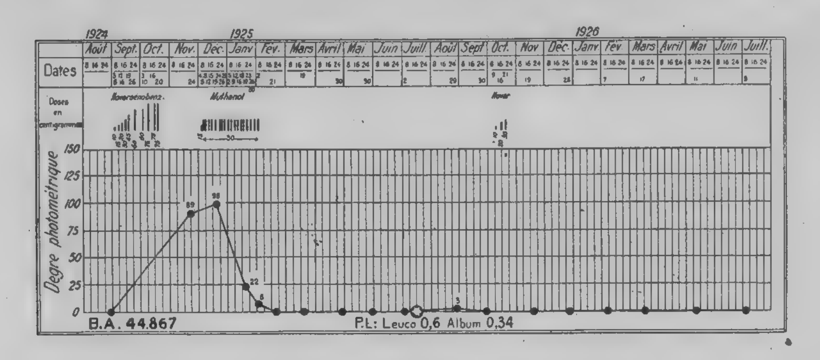
*
* *

Nous reproduisons, ci-dessous, les deux graphiques présentés par nous à la séance du mois de mai et qui sont mentionnés pages 400 et 401 de notre dernier *Bulletin* ; une erreur du service d'expédition a empêché leur publication en bonne place dans le numéro 5.



Graphique 162.

Graphique 162 (ancienne échelle colorimétrique de Vernes). — Femme de 24 ans, venue avec roséole et plaques muqueuses



Graphique 44867.

à la vulve : se présenta très irrégulièrement au rendez-vous de traitement et de contrôle qui lui étaient fixés. Au bout de deux ans d'un traitement en pure perte, l'infection est au même

point qu'au début. On croit assister à un combat de boxe entre le médicament arsenical et la maladie. Celle-ci est jetée à bas à quatre reprises, mais elle n'est jamais mise knock-out. Elle se relève chaque fois aussi forte, et on a l'impression que c'est elle, plus endurante, qui l'emportera.

Graphique 44.867. — L'observation succinte du malade a été donnée page 401 de notre *Bulletin*. Elle illustre le fait que, parfois, l'action du novarsénobenzol est absolument nulle sur l'infection syphilitique, qui, par contre, est influencée très favorablement par le bismuth (le contraire se voit également souvent).

*
* *

En somme, s'il n'est pas encore possible de traiter partout dans de bonnes conditions les indigènes atteints de syphilis, il importe de faire cesser le plus tôt possible cet état de choses et la *Commission Consultative de Prophylaxie de la Syphilis aux Colonies*, créée par le Médecin Inspecteur Général Lasnet et présidée par le Docteur Even, s'y emploie de son mieux. En attendant, il faut éviter d'administrer aux malades des médicaments capables de leur causer dans la suite des dommages. Nous possédons d'autres produits que les arsénobenzènes et qui n'en ont pas les inconvénients ; leur action, parce que moins rapide, paraît moins brillante. Ces produits réclament un usage prolongé et c'est ce qui contribue à en faire la valeur ; les indigènes sont obligés de se soigner longtemps s'ils veulent voir disparaître les manifestations extérieures ; ils restent imbus de la nécessité d'une cure prolongée. Pour quelques-uns de ces produits, comme le mercure ou l'arsenic pentavalent, la bouche constitue une porte d'entrée commode. Avec eux, aussi bien qu'avec les arsénobenzènes, on répond au desideratum de Jamot « faire face avec des moyens réduits, avec un personnel infime, à une tâche immense ».

Vous n'attendez pas de moi des détails précisant le nombre de pilules ou de comprimés à prescrire aux indigènes de la brousse, qui ne peuvent encore être soumis aux contrôles syphilimétriques ; ce serait me contredire ; vous savez que je n'admets pas, dans la syphilis, de traitement standard, mais un traitement contrôlé par la sérologie. Je répète seulement : le traitement rationnel est celui qui est continué sans arrêt, et sous contrôle sérologique, assez longtemps pour qu'on ait de grandes chances de se rendre maître du tréponème de manière définitive.

Efforçons-nous, chacun dans notre sphère d'action, de per-

mettre à nos sujets africains, asiatiques, américains ou océaniens de profiter au plus tôt des méthodes appliquées dans la métropole. Nous pourrons ainsi tarir les réservoirs de virus syphilitique et une œuvre sociale féconde en résultats sera accomplie.

M. A. SICÉ. — En A. E. F., il n'est pas commun de rencontrer de syphilitiques nerveux, mais à Madagascar où les novarsénobenzènes sont mis en pratique depuis de longues années, j'ai constaté, parmi les indigènes des provinces du sud de l'île, des cas non rares de syphilis nerveuse et j'avais prescrit aux médecins des districts de ne jamais négliger d'unir à la thérapeutique de la syphilis, le mercure aux novarsénobenzènes, l'emploi exclusif de ces derniers m'était apparu gros de dangers et il était imprudent de conclure à la guérison de la syphilis, comme sont portés à le faire les malades indigènes, de la simple disparition des lésions cutanées ou cutanéo-muqueuses qui les préoccupaient et les menaient aux médecins.

M. BOTREAU-ROUSSEL. — Je suis absolument d'accord avec notre collègue Marcel LEGER quand il s'élève contre le traitement standard que ce soit dans la syphilis ou dans n'importe quelle autre maladie, mais il me semble qu'en attendant qu'on puisse faire de la syphilimétrie et un traitement rationnel dans tous les postes de notre empire colonial on n'a pas le droit de rejeter ces traitements standard (Je ne dis pas blanchiement mais traitement standard, c'est-à-dire prolongé et comprenant à la fois les arsenicaux, le mercure et le bismuth).

En faisant ces traitements même un peu irrationnels et incomplets nous faisons au moins de la médecine préventive et sociale et qu'importe au fond si nous ne pouvons pas, avec ces traitements standards, empêcher quelques syphilitiques de devenir tabétiques ou paralytiques généraux si ces traitements les ont empêchés de contaminer des centaines, voire des milliers d'individus.

M. MARCEL LEGER. — Je suis enchanté de voir que mes collègues se rallient pour ainsi dire tous au principe que j'ai exposé d'un traitement longptemps continué, sans arrêt, et dûment contrôlé de la syphilis, sans faire de différence entre les indigènes de nos colonies et les métropolitains, ce qui, par cela même, abolit la conception d'un traitement standard.

Par ailleurs, il ressort de la longue discussion de mes deux communications qu'il convient d'éviter l'administration aux

indigènes de la brousse, impossibles à fixer suffisamment longtemps, des 2, 3 ou 4 injections seulement d'arsénobenzènes dont ils sont friands : l'effet éloigné de cette médication est néfaste sans qu'il y ait gros à gagner pour la prophylaxie de la syphilis. Les arsenicaux du type 606 et 914 sont d'excellents tréponémicides, mais ils ont besoin d'être employés sous un contrôle sérologique précis. Il est vraisemblable que bientôt la chose sera possible dans toutes nos possessions d'outre-mer.

Sur deux cas de Fièvre ictéro-hémorragique observés en Cochinchine,

Par LAVAU, RAGIOT, SOUCHARD, FARINAUD et LIEOU.

La fièvre ictéro-hémorragique, dont l'agent pathogène a été découvert et cultivé en 1914 par INADA et IDO au Japon, a été observée dans de très nombreux pays. Jusqu'à présent cette maladie n'avait pas été cependant signalée en Indochine ; nous avons eu récemment l'occasion d'en observer deux cas, que nous avons pu identifier par des recherches de laboratoire et qui font l'objet de cette note.

1re Observation. — Le premier de ces cas concerne un Annamite de 31 ans, exerçant la profession de blanchisseur, qui est entré à l'Hôpital Indigène de Cochinchine le 29 octobre 1930, pour une fièvre datant de 4 jours.

D'après les dires de ce malade, son affection aurait débuté le 25 octobre assez brusquement par des frissons suivis de fièvre, de céphalée violente et de courbature très accusée.

A son entrée, il présente une température de 38°8, est prostré et se plaint d'une rachialgie intense. Ses conjonctives bulbaires sont rouges, congestionnées ; on observe à leur niveau un ictère léger, qu'on décèle également dans les régions sublinguales, palmaires et plantaires. Etat saburral des voies digestives, selles normales mais un peu décolorées.

L'examen complet du malade ne révèle aucun autre signe, si ce n'est une légère albuminurie.

La recherche des hématozoaires dans le sang étant négative, nous pensons à un ictère infectieux et en fonction de ce diagnostic nous pratiquons une hémoculture, qui reste négative et une inoculation intrapéritonéale de 3 cm³ de sang du malade à un cobaye, qui provoque chez cet animal une maladie mortelle avec un syndrome ictéro-hémorragique, sur lequel nous reviendrons plus loin.

Comme le montre le graphique ci-joint, la température de ce malade, deux jours après son entrée à l'Hôpital, est revenue à la normale. Son ictère a disparu très rapidement ainsi que sa rachialgie. Une très légère

reprise de la fièvre, les 6e et 7e jour de son hospitalisation, ne s'accompagne que d'un léger malaise, précédant de peu la convalescence, qui s'effectue ensuite normalement.

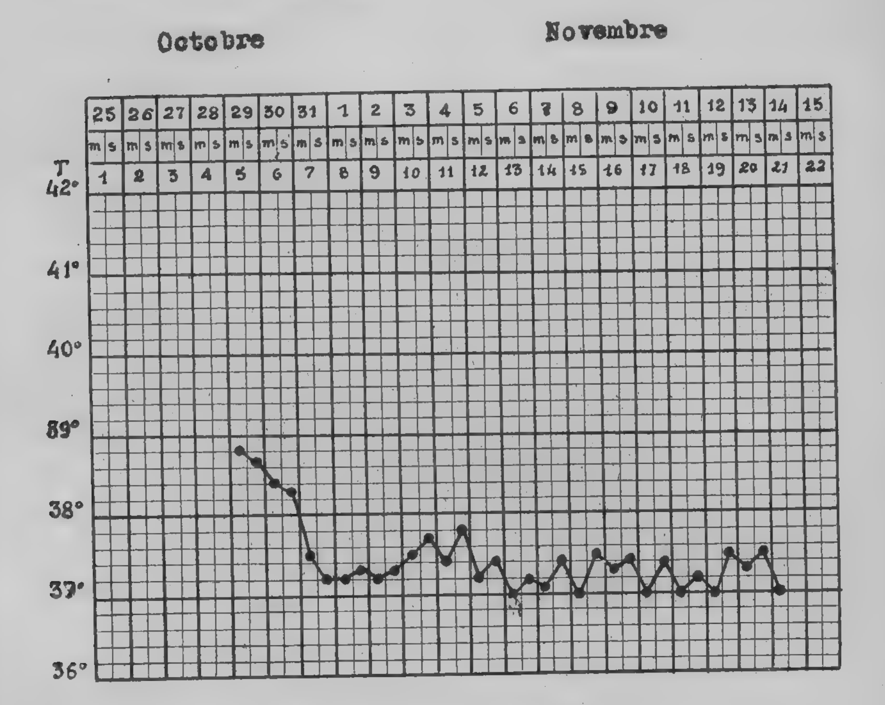


Fig. 1. — Première Observation.

2e *Observation.* — Le 2e cas concerne un Indien Musulman, âgé de 40 ans, exerçant la profession de gardien de nuit et domicilié à Cholon.

Entré à l'Hôpital le 24 janvier 1931 pour ictère, ce malade raconte que, 3 jours auparavant, il a été pris assez brusquement de courbature et de fièvre, qui l'ont obligé à interrompre son travail. Son état général s'aggravant et la fièvre persistant, il se décide à se faire admettre à l'Hôpital, alors que depuis la veille il présente un léger subictère.

A son entrée sa température est normale (36°9), mais il est dans un état grave : abattu et prostré, il se plaint continuellement d'une rachialgie très douloureuse et de myalgies très violentes dans les membres inférieurs, qui empêchent tout repos. Il présente un ictère léger ; ses urines sont rares et renferment quelques pigments biliaires et 0,50 cg. d'albumine par litre. Le 25 et 26, l'ictère est devenu très foncé, la rachialgie et les myalgies sont insupportables. La bouche se couvre de fuliginosités et un syndrome hémorragique généralisé apparaît, d'abord de peu d'intensité : vomissements noirâtres, épistaxis, hémorragie gingivale, urines sanglantes ; on observe un purpura généralisé à petits éléments (pétéchies). Le 27, l'état est stationnaire et très grave. Un examen du sang pratiqué à ce moment donne les résultats suivants :

Recherche d'hématozoaires. Négative.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	77 0/0
Grands mononucléaires	7
Moyens mononucléaires	9
Lymphocytes	6
Eosinophiles.	1

Le nombre des plaquettes sanguines semble très diminué.

Temps de coagulation = 18 m. au lieu de 15 (très légèrement augmenté).

Temps de saignement, 32 m. au lieu de 4 (donc considérablement augmenté).

Une hémoculture pratiquée en milieu aérobie et anaérobie reste négative.

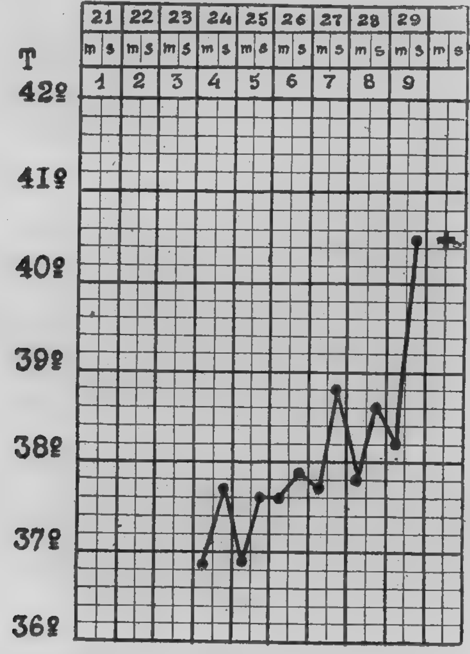


Fig. 2. — Deuxième Observation.

Trois cobayes sont inoculés par voie endopéritonéale avec chacun 2 cm³ de sang du malade. L'un d'eux fera une maladie mortelle avec un syndrome ictéro-hémorragique sur lequel nous reviendrons plus loin.

Le 28, l'état du malade semble désespéré, sa température s'élève lentement (38°8), le syndrome hémorragique persiste. En raison de l'anurie presque complète présentée par le malade, résultat vraisemblablement d'un rétrécissement ancien de l'urèthre, on fait à deux reprises une ponction de la vessie, qui ramène 1 l. 500 d'urine hémorragique, dont le culot examiné au microscope ne révèle la présence d'aucun spirochète.

Le 29, l'état du malade est désespéré : délire constant, hémorragies de toute nature très abondantes.
Il meurt dans la soirée en hyperthémie (40°5).

RECHERCHES DE LABORATOIRE

Comme nous l'avons indiqué au cours de ces observations, nous avons pratiqué dans l'un et l'autre cas, en partant du sang des malades, des inoculations intra-péritonéales au cobaye : dans le 1er cas, au 6e jour de la maladie, avant la défervescence de la température et alors que le malade ne présentait qu'un léger subictère ; dans le 2e cas, au 7e jour de la maladie, au moment de la rechute fébrile et alors que le malade présentait un ictère très accentué.

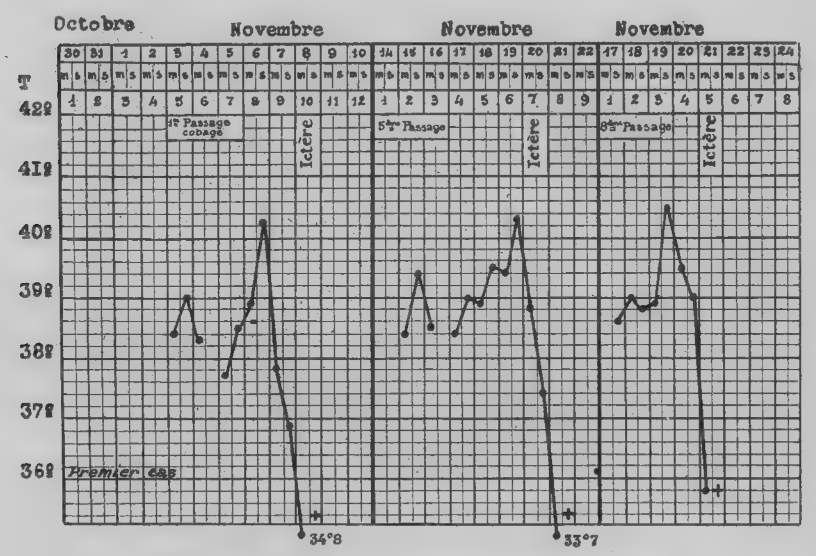


Fig. 3. — Tracés thermiques des cobayes inoculés : Premier cas.

Maladie expérimentale. — Nous avons observé dans l'un et l'autre cas chez les cobayes inoculés, dont nous reproduisons les courbes de température (fig. 3 et 4), une maladie, apparaissant après une période d'incubation de durée variable (7 jours dans le 1er cas, 10 jours dans le second) et caractérisée par une période fébrile très courte, suivie d'ictère, d'hypothermie et de mort rapide.

Nous avons, en partant de ces cobayes, pratiqué un certain nombre de passages, avec le sang prélevé, quelques heures

avant la mort. Tous les animaux inoculés ont présenté la même maladie, mais avec une période d'incubation de plus en plus courte, révélant une exaltation du virus par les passages.

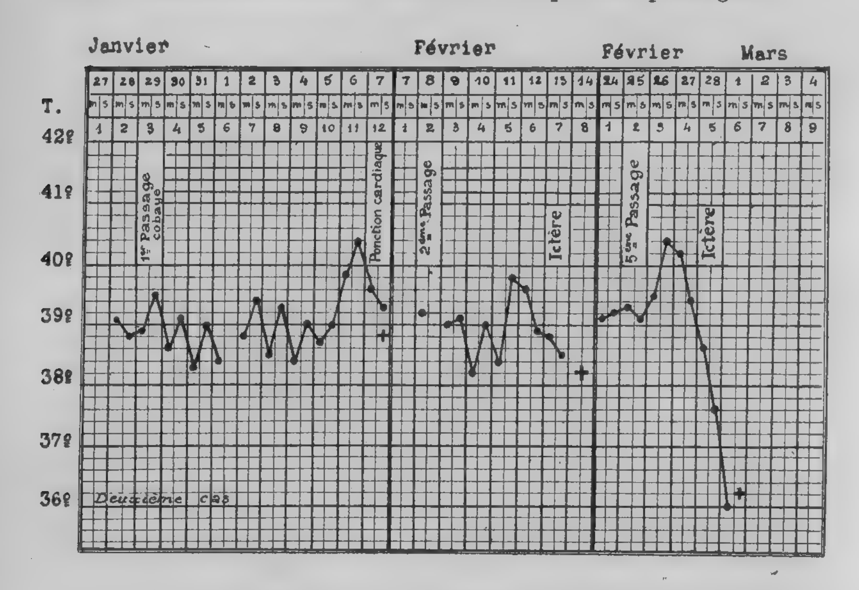


Fig. 4. — Tracés thermiques des cobayes inoculés : Deuxième cas.

LÉSIONS ANATOMIQUES

L'autopsie dans tous les cas nous a révélé les lésions suivantes, à peu près toujours les mêmes :

Ictère jaune picrique foncé de tout le tégument avec petites suffusions sanguines disséminées sur tous les muscles et au niveau des ganglions inguinaux et axillaires, qui sont hémorragiques.

Poumons marbrés de larges taches d'hémorragie.

Foie augmenté de volume et un peu décoloré.

Reins d'apparence macroscopique normale.

Surrénales un peu congestionnées.

Rate non augmentée de volume.

Hémorragie dans la masse graisseuse coiffant les testicules.

RECHERCHE DE L'AGENT PATHOGÈNE

Nous avons recherché par examen direct et par culture dans les humeurs des animaux, ayant présenté la maladie expéri-

mentale décrite ci-dessus, le spirochète ictéro-hémorragique, agent probable de la maladie en cause.

Sur les cobayes inoculés avec le virus provenant du premier malade, nous n'avons observé soit à l'ultramicroscope soit après imprégnation à l'argent (méthode de Fontana Tribondeau) que de rares spirochètes dans les frottis de foie, de reins, de surrénales et dans l'urine.

L'ensemencement du sang, prélevé à l'agonie ou après la mort, sur milieu eau-sérum (Milieu A de Reiter et Rame) n'a été suivi d'aucune culture.

Au contraire, sur les cobayes, inoculés avec le virus provenant du 2e malade, nous avons observé dans tous les organes, dans l'urine et même dans le sang d'assez nombreux spirochètes présentant la morphologie des spirochètes ictéro-hémorragiques, filaments de 12 μ environ à spires à peine visibles à l'ultra-microscope et à extrémités le plus souvent recourbées, doués de mouvements assez vifs mais n'effectuant pas de brusques déplacements comme le tréponème *pallidum*.

L'ensemencement du sang prélevé en période fébrile, 24 à 48 h. avant la mort, sur le même milieu eau-sérum a donné lieu au 6e jour à une culture abondante de spirochètes.

Après 2 ou 3 repiquages sur même milieu de culture, nous avons inoculé ces spirochètes à un cobaye et avons obtenu la même maladie expérimentale et les mêmes lésions que celles observées en partant du sang du malade.

Conclusions

Dans les deux cas que nous venons d'exposer, les symptômes présentés par les malades, la maladie expérimentale provoquée chez les cobayes par inoculation de leur sang, l'étude des spirochètes observés dans les humeurs de ces animaux, leur culture en milieu eau-sérum et la preuve de leur pouvoir pathogène, démontrent que nous avons eu affaire à deux cas de spirochétose ictéro-hémorragique. Si dans le premier cas nous n'avons pas réussi la culture des spirochètes, agents pathogènes observés dans les humeurs, nous devons cet insuccès au fait que cette culture a été tentée sur le sang, prélevé seulement après la mort naturelle ou en période d'agonie, alors que les spirochètes sont déjà disparus du sang. Cet insuccès ne diminue pas dans ce cas la valeur du diagnostic posé, les lésions constatées chez les cobayes suffisant à l'établir.

La spirochétose ictéro-hémorragique existe donc en Cochinchine, comme dans tout l'Extrême-Orient. Des deux cas obser-

vés, l'un très grave a été suivi de mort, l'autre très bénin a passé presque inaperçu. Nous savons que la spirochétose peut prendre, suivant les circonstances, une allure grave ou bénigne et nous sommes convaincus que les cas bénins de spirochètose sont dans ce pays beaucoup plus fréquents qu'on peut le supposer de prime abord. Le diagnostic de cette maladie est en effet excessivement délicat dans les cas bénins, qui peuvent être confondus avec des ictères catarrhaux ou des ictères paludéens.

Institut Pasteur de Saïgon.

Observations sur un cas de *Pestis minor*,

Par J. FONQUERNIE.

RAZAFINDRAKOTO, 9 ans, entre au lazaret de Tananarive le 28 janvier 1931 comme contact d'un décédé de Peste septicémique. A l'entrée, il est reconnu porteur d'un ganglion axillaire droit, dur, mobile, indolore, gros comme un œuf de pigeon. Il signale qu'il a été malade une huitaine de jours auparavant (fièvre ?, douleurs à l'aisselle) ; il n'a vu aucun médecin, et a été traité par des applications locales de teinture d'iode. En réalité il y a bien eu application d'un révulsif ; la peau de l'aisselle est desquamée. En plus, on constate sur tout le corps quelques éléments éruptifs en voie de disparition, ayant tout à fait l'aspect de vieilles vésicules de varicelle.

La réalité d'une maladie, en somme bénigne, chez cet enfant ne paraît nullement douteuse ; il n'en reste, à l'entrée au lazaret, comme vestige, qu'un ganglion assez volumineux ; la température est absolument normale.

Le ganglion est ponctionné le 29 janvier ; sa sérosité ensemencée sur bouillon et sur gélose, donne une culture qui, après examen et identifications pratiqués par l'Institut Pasteur se montre être une culture de Bacille pesteux.

Le 4 février, le ganglion présentant un point fluctuant est incisé ; le 6, le malade a une légère élévation de température = 37°6, la seule durant tout son séjour au lazaret, pendant la durée duquel la température ne dépasse jamais 37°. Il reçoit une injection sous-cutanée de 20 cm^3 de sérum antipesteux ; ce sera là d'ailleurs son seul traitement général ; quant au traitement local il consista seulement en lavages et pansements du bubon au sérum antipesteux.

De nouveaux ensemencements pratiqués les 8 et 13 février avec la sérosité ganglionnaire restèrent *négatifs*.

Le 17, le malade est considéré comme définitivement guéri ; légère adhérence de la peau au niveau de la cicatrice opératoire sur un ganglion dur, petit, un peu irrégulier et indolore ; et non contagieux (ponction du 19 ayant encore donné un résultat négatif).

Le 11 mars, l'enfant revu à nouveau présente seulement de la micro-polyadénopathie de l'aisselle; quelques petits ganglions du volume d'un petit pois.

En résumé, il s'agit ici d'un cas de *pestis minor*, à diagnostic indiscutablement établi par le laboratoire.

Cette observation présente par elle-même peu d'intérêt. Au contraire, les circonstances dans lesquelles ce cas a évolué lui en donnent un bien moins négligeable.

Le 27 janvier en effet décédait à Ampandrana (Tananarive-ville) Rainijaona, 75 ans, de peste septicémique, après deux jours de maladie. Comme il est de règle ici, l'origine de ce cas ne put être découverte par l'enquête épidémiologique. Le décédé habitait un groupe de 4 maisons, où ne se sont plus produits de cas de peste depuis 1927; sa femme est morte de peste septicémique le 25 mars 1927; à la suite de ce décès se produisirent 4 cas de peste bubonique les 6, 6, 8 et 15 décembre 1927. Razafindrakoto qui était le domestique du décédé a été malade 7 à 8 jours avant le décès de celui-ci, de sorte qu'au sujet de ce cas de peste, on peut fort logiquement admettre une contamination par le malade à peste bubonique très atténuée cliniquement, mais néanmoins contagieuse. Le mode de contamination seul resterait à déterminer.

Aucune raison ne permet de considérer Razafindrakoto comme *porteur de germes* avant sa maladie. Si contamination il a eu, elle a été vraisemblablement le fait d'un malade et non d'un porteur sain de germes.

D'autre part, ce malade, dès sa guérison clinique, est resté porteur de germes pendant un temps excessivement court, ainsi que le démontre le résultat des examens successifs pratiqué par l'Institut Pasteur.

Quant à l'origine du cas Razafindrakoto, on en est également réduit à des hypothèses; et parmi celles qu'on peut émettre, des constatations épidémiologiques, assez rares, mais non exceptionnelles ne permettent plus de considérer comme absolument à rejeter, celle de la conservation du virus pesteux dans les maisons contaminées depuis 1927.

Quelques cas pouvant légitimer cette hypothèse ont déjà été signalés dans les rapports annuels du Bureau d'Hygiène de Tananarive :

1° En 1927 deux cas de peste bubonique chez deux membres de la même famille, le premier le 28-8, le second le 13-10 chez une personne ayant subi, après le premier cas, l'isolement

réglementaire de 10 jours, ce qui exclut la possibilité d'une contamination directe interhumaine.

2° Le 20 septembre 1929, un décès par peste pulmonaire, suivi, le 9 novembre 1929, du décès par peste septicémique du nouveau mari de la femme du premier décédé (même habitation).

3° Le 7 novembre 1928, décès par peste pulmonaire d'une femme le 26 février 1930, décès par peste pulmonaire de la sœur de la précédente.

Le 12 décembre 1930, décès par peste bubonique du fils de la première décédée.

La mère et le fils occupaient la même maison ; la tante habitait à peu de distance.

J'ajoute immédiatement qu'il peut s'agir dans tous ces cas de simples coïncidences, la peste étant assez fréquente à Tananarive et dans les environs. Mais de tels faits permettent logiquement d'envisager la possibilité de cette conservation du virus pesteux à longue échéance.

Nos connaissances sur l'épidémiologie de la peste à Tananarive ne sont pas si précises et si nombreuses qu'on puisse *a priori* rejeter cette hypothèse.

Bureau Municipal d'Hygiène de Tananarive.

A propos de la communication de Fonquernie sur des cas de *Pestis minor*,

Par Marcel Leger

L'esquisse épidémiologique qu'a faite M. Fonquernie pour chercher à expliquer le maintien de la peste durant plusieurs années dans une même maison est fort intéressante. Il envisage la possibilité d'une conservation du virus à longue échéance, sans préciser les conditions de cette conservation. Comme il donne l'observation d'un cas de *Pestis minor*, il est vraisemblable que c'est l'hypothèse qui lui paraît la plus probable.

Cette hypothèse se défend. Nous avons vu un assez grand nombre de cas frustes ambulatoires de peste durant les épidémies de Dakar 1921, 1922 et 1923. Il est hors de doute que ces formes bénignes, et pourtant contagieuses, sont fréquentes ; elles ne sont décelées que par hasard, comme chez le malade de Fonquernie ; elles passent le plus généralement inaperçues.

Nous nous rappelons, par exemple, le cas d'un commerçant européen de Dakar. Après avoir présenté un état subfébrile d'une quinzaine de jours, le sujet fit une adénite inguinale que le Dr SIBENALER incisa. La lésion n'ayant pas tendance à cicatriser, quoiqu'elle gênât assez peu le malade pour qu'il continuât à vaquer à ses occupations, notre camarade nous envoya un prélèvement du pus. Le frottis mit en évidence de nombreux coccobacilles, ayant les apparences morphologiques et les réactions tinctoriales du bacille de YERSIN. Après injection sous-cutanée de sérum antipesteux, le bubon ouvert guérit rapidement.

Ces pestes ambulatoires sont parfois à terminaison fatale.

Un tirailleur soudanais, souffreteux depuis plus d'une semaine, entre à l'Hôpital colonial pour « rhumatisme généralisé et mauvais état général ». Après une période d'accalmie de 12 jours, coïncidant avec la disparition à peu près complète de la fièvre, il fait une nouvelle poussée fébrile, qui se maintient entre 38°7 et 40°. Le sang nous est envoyé pour la recherche de l'hématozoaire du paludisme. Résultat négatif. Cet indigène ne présente pas de bubon, mais un groupe ganglionnaire inguinal banal. Le suc obtenu, sur notre demande, par ponction d'un des ganglions indique cependant la présence indiscutable du germe de la peste. La mort survient 8 jours après, malgré le traitement sérothérapique.

La découverte de ce cas de *Pestis minor* attira l'attention, dans le même service hospitalier, sur un autre tirailleur sénégalais entré depuis 8 jours pour « œdème généralisé des jambes », dont la fièvre continue ne dépassait pas 38°. Il était porteur de tous petits ganglions inguinaux indolores. Une ponction ganglionnaire mit en évidence les bacilles pesteux. Le malade mourut la nuit suivante. La culture de la rate et d'un autre ganglion permit d'isoler le germe.

Autre exemple, recueilli à l'Hôpital indigène de Dakar dans le service du Dr LHUERRE. Un manœuvre noir est hospitalisé pour « contusion de la région lombaire »; manipulant des sacs d'arachides, il tomba et en reçut un sur le bas du dos. L'attention du clinicien se porta sur une masse ganglionnaire minuscule, indolore et n'entraînant aucune gêne fonctionnelle, qui siégeait dans l'aisselle gauche. Cette adénite, qui, au dire du malade, existait depuis 13 jours, n'était accompagnée d'aucune fièvre, et n'avait pas empêché le travail. La ponction permit d'extraire un suc ganglionnaire riche en bacilles pesteux.

La peste ambulatoire n'est pas forcément bubonique, elle peut affecter la forme pulmonaire.

Un de nos confrères de Dakar a publié dans notre *Bulletin*, en 1923, son auto-observation. En août 1914, il fut atteint de toux légère avec faible température; au bout de quelques jours, expectoration de crachats spumeux enchâssant une goutte de sang rouge vermeil qu'il donna à examiner au Dr LAFONT. Celui-ci reconnut la présence de coccobacilles pesteux. Une injection de 20 cm^3 de sérum de YERSIN fit disparaître la fièvre et les manifestations pulmonaires.

Nous avons eu, toujours à Dakar, avec LHUERRE, un malade atteint de peste pulmonaire à évolution prolongée tout à fait atypique. Hospitalisé le 9 janvier 1923 pour « broncho-pneumonie suspecte », l'examen des crachats pratiqué le jour même indiqua la présence d'un grand nombre de coccobacilles, GRAM négatif, ayant toutes apparences du bacille de YERSIN. Le tableau clinique ne cadrant pas avec ce qui est d'ordinaire observé dans la broncho-pneumonie pesteuse, comme il n'y avait aucun ganglion sensible et que les commémoratifs n'étaient pas en faveur de la peste, le malade, après trois jours d'observation pendant lesquels la température ne dépassa pas 37°8, fut renvoyé du service des contagieux dans la salle commune. Là on nous fit rechercher sans succès le bacille tuberculeux, puis le pneumocoque.

Brusquement, le 24 janvier, après être resté dix jours apyrétique, le malade présenta un état pulmonaire alarmant et, malgré un traitement sérothérapique intensif mourut le 11 février. Ses crachats examinés le 25 janvier fourmillaient de bacilles pesteux. La ponction d'un ganglion inguinal banal non enflammé mit également en évidence le germe infectieux qui put être cultivé. L'inoculation d'une parcelle de crachats à une souris fit mourir celle-ci en trois jours de septicémie pesteuse.

Les cas de *Pestis minor* sont donc loin d'être une rareté. On conçoit qu'ils soient d'importance pour le maintien de l'endémicité dans un pays où la peste a pris pied.

Sur un germe diphtérimorphe et chromogène isolé du castor,

Par ACHILLE URBAIN, G. GUILLOT, P. GORET et G. LE ROUX.

Au cours d'une autopsie effectuée chez un castor ayant succombé à une septicémie de nature indéterminée, nous avons pu obtenir d'une adénite cervicale, un germe diphtérimorphe, qui,

en quelques jours, prend, sur tous les milieux de culture, une couleur orange particulière.

Il s'agit d'un petit bacille, assez grêle, mesurant 2 à 3 μ de long sur 1/2 μ de large. Ce bacille est immobile et ne présente pas de cils. Il se colore bien par les couleurs basiques d'aniline et prend énergiquement le Gram ; il résiste très bien à l'action décolorante de l'alcool, mais il n'est pas acido-résistant. Dans les cultures anciennes, sa morphologie est à peine modifiée. Dans les cultures sur sérum coagulé, il présente des formes d'involution atteignant 5 à 6 μ de longueur, avec des granulations métachromatiques réparties irrégulièrement dans les corps bacillaires. Dans les divers milieux de culture, les bacilles apparaissent agglomérés en paquets d'épingles, en palissade, en dents de peigne; ils ont tout à fait l'aspect morphologique des bacilles diphtériques.

Le bacille étudié est strictement aérobie et pousse bien sur tous les milieux, mais plus abondamment sur les milieux additionnés de sérum, de liquide d'ascite ou de sang. Il se développe entre les températures de 17° et 48° avec un optimum de 37°. Il n'est pas sporulé et résiste une demi-heure à 80°. Sa vitalité est assez grande; repiqué au bout de 40 jours, il pousse abondamment.

Ensemencé en bouillon Martin, le bacille produit d'abord un trouble homogène du milieu, avec un léger dépôt grumeleux au fond du tube ; puis au bout du quatrième jour, le milieu s'éclaircit et un voile se forme à la surface du bouillon, voile fragile qui se désagrège facilement. Ce voile blanchâtre rosit peu à peu et au bout de 2 jours il prend une teinte franchement orange. Après deux passages, le voile, réensemencé, se reforme en 24 h., à 37°. Les mêmes caractères de culture se retrouvent en bouillon-sérum, bouillon-ascite, bouillon-sang.

Sur gélose peptonée ordinaire, les colonies apparaissent sous forme d'un petit piqueté blanchâtre, semi-transparent, légèrement crémeux ; elles prennent ensuite une teinte rose, puis une belle couleur orange au bout du quatrième jour. Le microbe se développe dans les mêmes conditions sur les divers milieux solides, gélose-sérum, gélose-ascite, gélose-sang, sérum coagulé, albumine coagulée, milieu Dorset, milieu Pétroff. Ces quatre derniers milieux ne sont pas attaqués.

Sur gélose de Veillon, le bacille ne donne de colonies qu'en surface.

En piqûre sur gélatine, il se développe légèrement en surface (petite colonie ronde), très peu dans la profondeur et ne liquéfie pas le milieu.

Sur pomme de terre, il pousse abondamment, donnant une traînée épaisse et grasse, qui se pigmente dès le troisième jour, prenant une très belle couleur orange vif.

En eau peptonée il se développe comme en bouillon MARTIN. Il ne produit pas d'indol. Il ne vire pas le petit lait tournesolé ainsi que le lait tournesolé ; il ne coagule pas le lait.

Il n'a aucune action sur les sucres. Il se développe mieux sur gélose saccharosée, lévulosée et mannite, que sur gélose glucosée, lactosée, galactosée, maltosée et dextrine. Sur gélose saccharosée et mannite, les colonies sont granuleuses et sèches, alors qu'elles sont grasses sur gélose lévulosée.

Le bacille ne produit pas d'hydrogène sulfuré, ne noircissant pas la gélose au plomb. Il reste sans action sur le rouge neutre.

Sur tous ces milieux, le pigment orange apparaît très nettement.

Ce pigment insoluble dans l'alcool absolu, est soluble dans l'éther et le chloroforme.

Le bacille ne possède pas de propriétés hémolytiques ; il n'est pas agglutiné par le sérum antidiphtérique (méthode de CHRISTIANSEN) (1) et ne fixe pas l'alexine en présence de ce sérum.

Ce germe ne sécrète pas de toxine. Au point de vue pathogène, il reste sans action, même à doses élevées, par toutes les voies : veineuse, sous-cutanée, intrapéritonéale, chez le lapin, la souris, le cobaye.

En résumé, il s'agit d'un germe saprophyte qui ne semble pas avoir été signalé dans la littérature. Ce germe, au point de vue morphologique, biologique et biochimique, s'apparente au bacille de HOFFMAN, *Corynebacterium commune*, dont il se différencie cependant par ses caractères chromogènes et sa faculté de cultiver abondamment sur pomme de terre.

(1) On sait que pour préparer l'émulsion microbienne, CHRISTIANSEN recommande d'utiliser des cultures sur gélose-sérum ensemencées avec des cultures en bouillon âgées de 24 h. Les cultures bien développées après 18 à 24 h. sont émulsionnées dans l'eau physiologique, à raison de 5 mg. de bacilles, environ, par centimètre cube. On écrase soigneusement les bactéries contre la paroi du tube avec une baguette de verre, puis on laisse le tube au repos de 5 à 12 h. et on aspire à la pipette le liquide trouble qui surnage. L'émulsion ainsi obtenue n'a aucune tendance à l'agglutination spontanée.

Stade tuberculoïde intermédiaire dans l'évolution d'un cas de lèpre,

Par J. Tisseuil.

La lèpre tuberculoïde secondaire ne doit pas être une exception, mais un stade dans l'évolution de la maladie chez certains malades.

L'observation suivante apporte une nouvelle contribution à l'étude de ces faits, car grâce à la durée de l'observation cette étape tuberculoïde n'a été qu'intermédiaire dans l'évolution entre deux stades de lèpre.

Bamin, Javanais, n° 9519. Agé de 25 ans environ. En Calédonie depuis 11 mois au moment de la première observation, le 10 septembre 1929.

Le début des troubles actuels remonterait à deux mois, dit-il. Cependant il a été soigné à plusieurs reprises à l'infirmerie de son exploitation pour plaies chroniques de la jambe, neuf mois plus tôt.

La face est léonine, complètement déformée par de nombreux tubercules saillants, larges de quelques 2 ou 3 cm., furfuracés, avec infiltration nodulaire des lobules des oreilles ; lépromes disséminés sur les faces externes des membres.

Une vaste tache recouvre le côté gauche du thorax, le centre en est plus clair que la peau normale, la bordure saillante rouge foncé, tomenteuse, est large de 2 cm. environ, légèrement squameuse et fait penser à la lèpre tuberculoïde.

Ce malade refuse toute biopsie.

Quelques jours plus tard, au Sanatorium, une biopsie est faite de la bordure de la tache du thorax.

L'histologie montre une infiltration abondante, des amas de cellules mononucléaires contenant de non rares bacilles. La disposition de cette infiltration est folliculaire : au centre, cellules épithélioïdes contenant peu de bacilles et, au pourtour, cellules mononucléaires dont quelques-unes en contiennent beaucoup plus.

En décembre 1929, à la suite d'un abcès de la fesse consécutif à une injection d'Hyrganol, il se produit un amaigrissement intense et une résorption de toutes les néoformations lépreuses : toutes les surfaces antérieurement saillantes, rouges, sont actuellement à plat et même déprimées, de teinte cuivrée claire. Il semble que l'abcès ne soit pour rien dans cette évolution.

Dès février 1930, avec l'amélioration de l'état général reparaissent les nodules et le 9 avril 1930 le malade vient à la visite se plaignant de douleur lombaire, de fièvre ; la face a repris en partie son aspect léonin et est couverte de nodules rouges. Le foie n'est pas gros, la rate dure, saillante, déborde de cinq travers de doigts le rebord des fausses côtes.

Frottis de sang : pas d'hématozoaires.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	50 0/0
Eosinophiles	11
Mononucléaires.	38
Lymphocytes	1

L'examen des selles montre de rares œufs d'ankylostomes.

Une fièvre assez forte a paru en même temps que la face se tuméfiait. Le 12 avril, depuis 3 jours, il n'y a pas eu de fièvre élevée ; la quinine qui avait été donnée à la dose de 0,50 est supprimée à partir d'aujourd'hui. La face est un peu plus infiltrée et plus ulcérée. L'état général est meilleur, et la rate moins tendue.

Le 16 avril, les lésions de la face augmentent sensiblement; beaucoup sont ulcérées. Les taches du tronc se réactivent par une bordure jaunâtre en dehors de l'ancienne. La rate toujours grosse est moins tendue et déborde à peine d'une main.

BAMIN dit que sa rate a toujours été grosse depuis qu'il est petit ce qui est une erreur ainsi que le montrera la régression ultérieure.

3 mai 1930. — Ce malade a beaucoup maigri à nouveau ; cependant il va mieux, la face est moins infiltrée. Il existe sur le corps de nombreuses petites taches jaunâtres, dont le centre est entouré d'une aréole de papules petites et peu distinctes, jaunâtres. La tache du côté gauche du thorax présente un retour actif : la bordure ancienne est redevenue saillante et rouge foncé sur une partie seulement de son étendue ; en dedans et surtout en dehors existent une couronne de papules jaunâtres. Biopsie de ces papules en un point où la bordure rouge manque.

La rate est beaucoup moins saillante, moins dure, et déborde de 4 doigts.

Les coupes histologiques de la bordure jaunâtre extérieure de la tache du thorax montrent un très grand nombre de cellules géantes ; Vu 1 bacille gros, douteux, dans une cellule géante. Ces cellules géantes contiennent une poussière rougeâtre, quelques cellules isolées également ; d'autres mononucléaires sans pigment.

7 mai. — L'état général s'améliore, la face est moins infiltrée et les ulcères au niveau des nodules sont en voie de cicatrisation. La rate est beaucoup moins grosse et fait, à jour frisant, à peine saillie. Sur le tronc existent de petites taches très rondes de grandeur variable, les plus petites ne sont formées que d'un bouquet de papules jaunâtres, les plus grandes ont un centre rouge, peu foncé, un peu en plateau couvert d'une lamelle micacée et entouré d'une couronne de papules jaunâtres.

A nouveau les taches sont partout en voie d'effacement. Aux membres supérieurs en particulier ces taches un peu desquamantes, très nombreuses, irrégulières, ne présentent plus qu'un schéma.

Au niveau du bras droit, face postérieure, infiltration assez épaisse, et bien circonscrite sur les côtés.

10 mai. — Biopsie de la bordure rouge réactivée de la tache du thorax. Les frottis ne montrent pas de bacilles.

Histologie : Assez nombreuses cellules géantes types ; infiltration intense, folliculaire, autour d'amas de cellules épithélioïdes, pas de bacilles dans les coupes.

14 mai. — L'état général s'améliore sensiblement. La rate a beaucoup diminué, déborde de 2 travers de doigts, beaucoup moins dure.

Les taches s'affaissent de plus en plus. Les taches du dos à centre rouge

ont maintenant un centre plat, rouge clair, lisse, uni, un peu terne. Quelques taches, ont perdu leur couronne de papules et le centre d'autres s'ulcère. Les ulcères de la face ont beaucoup diminué.

17 mai. — L'état général s'améliore progressivement. Les taches s'affaissent. Les ulcères se forment avec cicatrice violacée, en relief, linéaire. Certaines taches, doubles encore, perdent leur couronne jaunâtre et le centre rouge foncé est d'une seule lame, dont une biopsie très fragile est prise. Histologie. Nombreuses cellules géantes types, pas de bacilles, nombreux amas de cellules épithélioïdes.

Les plaies des biopsies s'infectent assez facilement.

Cubitaux droits et gauches = gros.

Troubles légers, trophiques et moteurs des mains.

La rate déborde de 2 travers de doigts.

Mucus nasal : peu de réaction leucocytaire. Frottis de chaque narine : Négatif.

21 juin. — L'état général s'est nettement amélioré, les symptômes sont moins accentués. Les taches plus planes, les ulcères ont un bourrelet rosé de cicatrisation.

Quelques cicatrices sont pâles. On voit des zones, un peu en relief, au milieu des ulcères croûteux.

Debout, la rate ne déborde que de 1 doigt.

26 juin. — Etat général toujours meilleur. Régression des symptômes. Rate débordant de 2 doigts, variant suivant la tension du diaphragme. Quand le diaphragme est en mouvement régulier, elle ne déborde pas.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	70 0/0
Mononucléaires	10
Eosinophiles.	15
Lymphocytes	5

11 octobre 1930. — Bon état général.

Toutes les plaies sont cicatrisées. Les cicatrices de la face sont encore rouges. Quelques taches rouges encore infiltrées sur le tronc. Au niveau des taches papuleuses rose jaunâtre, il n'existe plus qu'une décoloration jaune clair de la peau. En quelques autres points la peau est brunâtre et frippée.

La rate est sensible à la palpation et moins dure.

Le cubital droit paraît de volume normal ; le cubital gauche est au contraire plus gros.

22 octobre. — Rate afflue au rebord costal, le bord en est mince et dur.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	52 0/0
Eosinophiles	14
Mononucléaires.	12
Lymphocytes	22

25 octobre. — Examen des selles : rares œufs d'ankylostomes.

15 novembre. — Assez bon état général. La rate est palpable dans la respiration profonde et dure. Les cicatrices de la face ne sont plus rouges, mais linéaires, nettes rétractées comme certains fruits secs. Sur le tronc et les membres des taches rouges ont encore leur centre saillant, un pli les sépare de la peau saine.

Le cubital gauche est beaucoup plus gros. A la face postérieure du bras gauche l'infiltration est plus marquée, rouge, non circonscrite par une dépression.

Biopsie du centre saillant rouge de tache nummulaire du bras gauche.

2 frottis sont faits avec une moitié.

L'épiderme se décolle facilement ; mais le derme est à peine jaunâtre et très dur.

Frottis : très nombreuses cellules dont quelques-unes sont bourrées de granulations jaunâtres, de pigments. Nombreuses granulations rouges ; pas de bacilles véritables.

L'Histologie permet de reconnaître une sclérose intense, peu d'infiltration, pas de cellules géantes.

26 novembre 1930. — Ce malade a pris il y a trois semaines environ 45 gouttes d'essence de Chénopodium.

Frottis de sang. Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.	62 0/0
Eosinophiles	5
Mononucléaires.	17
Lymphocytes	16

Selles : Rares œufs d'ankylostomes.

19 décembre. — Il y a 15 jours ce malade a pris 30 gouttes d'essence de Chénopodium. Aujourd'hui état général assez bon. La face un peu rouge et cicatrisée comme un fruit de muscade.

Quelques croûtes sur le bras gauche face postérieure, quelques taches un peu décolorées sur le corps, mais non infiltrées.

La rate est peu perceptible dans la respiration profonde, le bord est mince.

Il semble que l'amélioration continue.

Sang :

Polynucléaires neutrophiles.	50 0/0
Eosinophiles	10
Mononucléaires.	22
Lymphocytes	18

Examen de selles : on ne voit pas d'œufs d'helminthes.

27 décembre 1930. — Bon état général. Mais il semble que quelque chose de nouveau apparaisse sur le corps en quelques zones décolorées, à peine granuleuses. Il existe encore quelques ulcères croûteux sur la face postérieure du bras gauche et du coude. La rate est seulement sensible dans la respiration profonde.

Biopsie au niveau d'une zone rouge très mince, non infiltrée, du bras gauche, la peau est molle, amincie sans élasticité, la graisse sous-cutanée est jaunâtre.

Cette biopsie est sans intérêt histologique.

24 janvier 1931. — Bon état général, peut-être meilleur. Le malade est plus gras, la face plus pleine, mais luisante, huileuse. Les lobules des oreilles paraissent infiltrés. Les anciennes taches s'entourent d'une bordure plus saillante. En particulier la tache du thorax côté gauche est nettement saillante et irrégulière à la périphérie sans que la teinte en soit différente de la peau voisine. Les taches du dos sont devenues fauves, il y a là, semble-t-il, une évolution nouvelle.

La rate est à peine perceptible à la respiration profonde.

Biopsie de l'ancienne tache du thorax.

Infiltration en petits ilôts et en nappe avec d'assez nombreux bacilles et nombreuses granulations.

Dès avant cette biopsie il y avait incertitude sur l'amélioration de ce malade. Depuis décembre, il semble que quelque chose de nouveau se soit produit ; surtout en raison de la couleur fauve des taches du dos. La face plus pleine paraît bouffie et l'amélioration particulièrement nette de l'état général coïncide avec une réactivation bacillaire que signale cette biopsie de la bordure saillante de la tache du thorax.

Il y a retour de l'infection primitive au niveau de la lésion tuberculoïde secondaire qui avait entouré la tache annulaire du thorax, côté gauche.

7 février 1931. — La peau est sur toute la surface du corps infiltrée et les taches du dos cuivrées. Les taches sont d'ailleurs finement irrégulières, comme les taches qui contiennent des bacilles, en particulier au niveau des anciennes bordures papuleuses tuberculoïdes.

Une biopsie de la peau est positive partout.

11 février 1931. — Mêmes symptômes.

Polynucléaires neutrophiles.	62 0/0
Eosinophiles	11
Mononucléaires.	10
Lymphocytes	17

PATHOGÉNIE. — Ce malade a reçu des injections d'hyrganol d'une manière discontinue.

Pendant la fin de 1929, il a absorbé 22 cm³ d'hyrganol.

Pendant le premier semestre 1930, 21 cm³, et ce deuxième semestre 1930, 50 cm³.

Il paraît difficile d'attribuer à l'hyrganol cette réaction tuberculoïde ; c'est pendant l'existence de ce stade qu'il a reçu le moins d'injections parce qu'elles s'accompagnaient d'une forte réaction, tandis qu'après la disparition des taches tuberculoïdes il en a reçu beaucoup plus.

CONCLUSIONS

Ce malade, en un an et demi, a présenté dans l'évolution de sa maladie trois stades :

1° stade de lèpre à nodules dermiques ;

2° stade de lèpre tuberculoïde ;

3° stade de lèpre plus avancé que le premier stade, avec infiltration généralisée et taches cuivrées.

Cette évolution a été marquée par une altération de l'état général du premier au deuxième stade. Le troisième stade s'est montré en même temps qu'on observait une amélioration. Splénomégalie considérable pendant le début du deuxième stade.

La formule leucocytaire a montré une variation concomitante. Il manque cependant un chaînon, celui de l'entrée.

Pendant la période tuberculoïde : diminution des polynucléaires, éosinophilie, mononucléose, très rares lymphocytes.

Cette formule se modifie et en octobre, il y a diminution des mononucléaires et les lymphocytes sont à 22 o/o.

Le traitement par l'essence de chénopodium, en même temps qu'il faisait disparaître les rares œufs d'ankylostomes des selles, ne donnait aucune modification permanente de cette formule, et, avec le retour du stade lèpre, la formule leucocytaire reprend un aspect voisin de la normale, bien qu'avec éosinophilie.

Ce stade de tuberculoïde ne paraît pas devoir être rare dans l'évolution de la lèpre et sans doute il se produit sans intervention du choc dû aux injections d'hyrganol.

Il apparaît de plus en plus que l'observation clinique de la lèpre doit être suivie dans ses caractères macroscopiques et microscopiques tant par examen de frottis que par coupes histologiques.

Travail de l'Institut Gaston Bourret, Nouméa.

De la diffusion du Bacille lèpreux dans un milieu à lèpre endémique,

Par J. TISSEUIL.

Le Professeur MARCHOUX écrit dans son rapport sur le Sanatorium de la Valbonne que la lèpre peut avoir dans certains pays une extension égale à celle de la tuberculose.

*
* *

Est-il possible, en l'absence de toute réaction spécifique, de déterminer par l'examen clinique si, en pays endémique, l'extension de la lèpre n'est pas plus grande qu'on ne l'admet généralement d'après le pourcentage de lépreux et de suspects ?

L'expérience fournie par la visite de 20.000 indigènes environ, soit à l'Institut Gaston Bourret, soit dans les tribus calédoniennes, permet de résoudre partiellement ce problème.

*
* *

Il est nécessaire au préalable de définir la classification qui a été adoptée. Lépreux sont ceux qui ont été reconnus porteurs

de bacilles par examen de frottis ou ceux dont les symptômes sont suffisamment explicites lorsque les frottis sont négatifs.

Les suspects sont ceux chez lesquels l'examen des frottis sont restés négatifs et dont les symptômes bien qu'impressionnants sont cependant douteux.

A côté des suspects, il y a place pour une troisième catégorie. C'est celle des douteux où les symptômes moins marquants doivent être recherchés avec soin et rattachés à la lèpre par élimination.

Parmi les symptômes à considérer comme signant la lèpre, en l'absence d'autre cause décelable susceptible de les produire, il convient de ranger : Un nerf cubital plus gros et plus dur d'un côté que de l'autre. Les deux cubitaux plus gros qu'ils ne devraient l'être. Griffe de quelques doigts au repos. Griffe permanente peu marquée, sans atrophie. Trouble d'hyperkératose palmaire avec gros ganglion épitrochléen et cubital apparemment plus gros. Léger stoppage d'un pied. Paresse peu apparente d'un orbiculaire de l'œil qui se manifeste par l'atrophie de la joue, et par l'ouverture plus grande de la fente palpébrale, que la paupière se ferme bien ou incomplètement. Etat général assez médiocre, avec la face un peu bouffie et flétrie. Chez les femmes pléthoriques en particulier, un état de cyanose des mains un peu infiltrées. Taches fauves petites un peu papuleuses quelquefois qui apparaissent et disparaissent. Un ensemble de symptômes, qui en particulier n'en imposent pas, mais dont l'ensemble fait naître le doute.

*
* *

Dans les léproseries partielles sont isolés des adultes, des adolescents, rarement des enfants et bien plus rarement des vieillards. Dans un milieu d'endémie lépreuse la lèpre apparaît assez tôt ; par exemple dans les léproseries de la Circonscription de Houaïlou la moyenne de l'âge auquel ont été dépistés les malades est de 16 ans 1/2 pour les hommes et de 15 ans 1/2 pour les femmes. Côté masculin, on a trouvé, au-dessous de 14 ans, 14 malades sur 17 et au-dessus de 45 ans aucun ; pour les femmes, sur 12 malades il y en a 6 au-dessous de 15 ans, aucune au-dessus de 40 ans. Notre moyenne est trop élevée parce que le dépistage n'a lieu que plusieurs mois ou plusieurs années après le début de la maladie.

La visite de prophylaxie des tribus permet de voir beaucoup d'enfants et d'assez nombreux vieillards. Un lépreux devient rarement un vieillard, et pourtant un vieillard devrait avoir des

chances de devenir lépreux. Quelle peut être la diffusion du bacille dans un milieu où on ne trouve pas de vieillard lépreux ?

*
* *

Dans les tribus indigènes en milieu d'endémie lépreuse, il est possible de diviser la population en trois groupes pathologiques : avant la lèpre, pendant la lèpre, après la lèpre.

Dans le premier groupe, il existe un nombre impossible à déterminer de cas actuellement en état d'incubation ; parmi ces enfants ou adolescents quelques-uns deviendront des lépreux définitifs, d'autres auront des symptômes plus ou moins importants dont ils guériront plus ou moins complètement ou dont ils conserveront jusqu'à la vieillesse des séquelles, nerveuses en particulier, plus ou moins stabilisées. Mais rien de bien précis n'apparaît à une visite de surface.

Dans le deuxième groupe qui comporte des adolescents et des adultes, en dehors des lépreux, des suspects apparaissent en grand nombre.

Tandis que dans le troisième groupe se rangent les douteux, tant les symptômes se perdent par atténuation ou dans les déficiences de la vieillesse.

Il est donc difficile à un moment donné de déterminer exactement par l'observation clinique tous ceux qui ont été atteints ; on ne peut retenir que ceux qui sont porteurs de quelques symptômes assez importants pour être nettement attribués à la lèpre.

L'examen clinique d'une population ne permet donc que l'estimation du moment où la lèpre est manifeste. Et cette estimation présente un intérêt suffisant pour être recherchée ; car la détermination du pourcentage d'endémie lépreuse établie sur la découverte chez eux du bacille de HANSEN et sur la présence de symptômes manifestes ne peut suffire. Elle ne tient pas compte d'un nombre suffisant de cas qui entrent pourtant dans la détermination du degré de l'endémie.

L'inspection des tribus et des familles lépreuses permet de se rendre compte de la diffusion du bacille lépreux, par une juste appréciation du nombre de sujets à symptômes plus ou moins marqués : suspects et douteux.

Pour les tribus de Houaïlou, dont la visite a été faite en novembre 1929, voici la répartition générale des symptômes de la lèpre :

Population existante	Population vue	Lépreux	Suspects	Douteux	o/o	Total général
1.852	1.409	34 25	103 90	313	22,2	30,44

La différence entre les chiffres de population vue et existante dans cette circonscription est due à ce qu'un certain nombre de tribus n'ont pas été visitées.

Répartition par district et tribu

District Neouyo	Population		Lépreux	Suspects	Douteux		Total général	o/o
	existante	vue			H	F		
Neouyo . .	75	64	4	8	9	22	43	57,3
Koro . . .	23	20		2	6		8	34,7
Kaponé . .	42	38		2	5	7	14	33,3
Paraouyé . .	85	80	6	8	6	8	28	32,94
Néaoua . .	75		1	7			non visitée	
Goareu. . .	34	30		2	2	4	8	23,5
Ouakaya . .	41		2					non visitée
Poet. . . .	11							
Kamoin . .	56			2				»
Neoa . . .	86		2	7				»
Kua. . . .	61		3	2				»
	589	232	18	40	28	41		

District Waraï	Population		Lépreux	Suspects	Douteux		Total général	o/o
	existante	vue			H	F		
Nékoné. . .	79	77		2	8	13		
Nédiven . .	83	73		5	10	14	19	22,97
Néaria . . .	41	42	1	2	6	2	11	26,1
Thu. . . .	60	60	2	4	10	8	24	40
Méomo . .	10	9	1			2	3	
Neya . . .	21	21			4	1	5	23,8
Kaora . . .	24	26		1	1	1	3	11,5
Mevegon . .	21	15		1				non visitée
Ba	128		2	2				»
	467	323	6	17	39	41		
Ecole de Dioneva :								
Garçons . .	60	60			14			
Filles . . .	35	35						

District Nindien	Population existante	Population vue	Lépreux	Suspects	Douteux H	Douteux F	Total général	o/o
Nindia . . .	45	44	1	2	3	5	11	24,4
Meareu. . .	43	40	1	3	3	3	10	23,25
Ouessoin . .	24	26	1		3	5	9	37,5
Guaraoui . .	52	52			4	7	11	21,1
Reibahon . .	36	36	2	5	5	7	19	52,1
Boeareu . .	19	18		5	1	2	8	42,1
Mé	24	21		2	4	1	7	33,3
Nédivin . .	30	33	2		5	9	16	51,5
Nessakouya .	73	73		2	10	7	19	26
Ouigo . . .	60	55		7	8	9	24	40
Médaoya . .	27	25		3	2	1	6	22,2
Gondé . . .	113	108	1	5	11	5	22	19,4
Nérin . . .	26	20			1		1	
	582	611	8	34	70	61	163	

District Boréaré	Population existante	Population vue	Lépreux	Suspects	Douteux H	Douteux F	Total général	o/o
Boréaré. . .	105	95	1	6	4	1	12	11,4
Karagreu . .	91	88	1	5	4	5	15	16,4
Koula . . .	28	25		1	4	1	6	21,4
	214	148	2	12	12	7	33	

La visite de prophylaxie faite au laboratoire pour la protection de Nouméa sur les indigènes de Calédonie et des Loyalty qui entrent à Nouméa ou en sortent, pendant trois mois, de décembre 1929 à février 1930, permet de constater les mêmes proportions pour toute la Colonie.

Du 10 décembre 1929 au 27 février 1930, sur les 316 indigènes Calédoniens et Loyaltiens qui ont été visités 8 suspects et 2 lépreux ont été reconnus. Sur ce total de 316, en dehors des lépreux et des suspects, une note a été prise pour 265 d'entre eux. Sur ces 265 indigènes, 95 ont montré quelques symptômes qui méritaient d'être retenus par leur relation avec la lèpre, soit 35,7 o/o.

*
* *

Ainsi dans la visite d'une circonscription le pourcentage de douteux est de 22,2, dans une population où on rencontre sur-

tout des enfants, des femmes et des vieillards; tandis qu'à la visite du laboratoire ce pourcentage est de 35,7 chez des engagés, presque tous adultes et presque tous des hommes; la même proportion de douteux dans les tribus se rencontre chez des adultes.

Chez les enfants les symptômes sont le plus souvent difficiles à mettre en évidence ou ne présentent pas assez de netteté. Chez les adolescents, il est possible de reconnaître un symptôme dont la valeur trop incertaine nécessiterait une observation individuelle prolongée pour en assurer la solidité : décoloration jaunâtre des pommettes et nerfs cubitaux un peu gros et paraissant infiltrés.

Conclusion

Les seuls symptômes cliniques permettent d'établir que la lèpre atteint plus de personnes que ne permet d'en juger la classification en lépreux et suspects : il convient d'y ajouter une autre catégorie de douteux. Ceux-ci sont beaucoup plus nombreux bien que le nombre ne puisse pas en être déterminé avec sécurité car d'anciens douteux doivent perdre les symptômes observés tandis que d'autres peuvent en présenter.

Aussi en l'absence de toute réaction biologique le taux des lépreux peut-il être fixé à 30 o/o environ.

Quand l'isolement obligatoire ne frappe que les lépreux dont le pourcentage est de 1 à 3 o/o, il est clair que la prophylaxie n'atteint pas son but, puisqu'une forte proportion de personnes, contagieuses par intermittence, reste libre et perpétue la lèpre.

La base de toute prophylaxie apparaît donc être de plus en plus l'éducation des populations par la diffusion d'une hygiène suffisante.

Travail de l'Institut Gaston Bourret, Nouméa.

La Ballote ou Gland doux dans l'alimentation de l'homme au Maroc,

Par P. Remlinger et H. Charrier.

La Ballote de l'Afrique du Nord (Bellout en arabo-berbère; Ballota en espagnol) n'est autre que le « Gland Doux » de

France, c'est-à-dire que le fruit du chêne vert à feuilles persistantes ou Chêne Yeuse (*Quercus ilex* L. var. ballota Desf.) ou du chêne-liège (*Quercus suber*). Mais alors qu'en France le gland doux n'est guère utilisé que pour l'alimentation des animaux, du porc, de la chèvre, du dindon, il entre pour une grande part en Espagne, en Algérie et surtout au Maroc dans l'alimentation de l'homme. En Espagne, en Andalousie et en Estrémadure par exemple, ce sont les glands du *Quercus ilex* qui sont recherchés. Les Espagnols greffent même les individus de bonne qualité et arrivent ainsi à obtenir des produits de premier ordre dont le prix arrive à égaler sinon à dépasser celui des châtaignes. En Algérie et surtout en Kabylie et en Oranie, les ballotes sont également fournies par le *Quercus ilex* (var. *ballota* Desf.) qui donne des fruits doux bien qu'il y ait des individus à glands plus ou moins amers. Le gland du chêne-liège (*Quercus suber* L.), toujours plus ou moins amer, est moins estimé et n'est consommé qu'en cas de disette. Au Maroc, tout au contraire, le gland du *Quercus ilex* var. *Ballota* — exclusivement montagnard dans l'Empire Chérifien — est souvent amer et peu recherché tandis que le gland du Chêne-Liège, assez différent du *Quercus suber* algérien mais rappelant la race occidendale d'Aquitaine est doux et très apprécié (1). C'est un gland, de grande taille, de couleur jaune brunâtre. Le gland du *Quercus ilex* est plus petit, plus court, blanc grisâtre; il rappelle davantage le gland du Nord et de l'Est de la France (*Quercus robur*). Dans l'Atlas et dans le Rif, il existe ainsi de nombreux *Quercus ilex*. Ils fournissent des glands plus âpres et moins estimés que ceux du *Quercus suber* des forêts de chênes-lièges qui s'étendent entre Larache et El-Ksar ou, beaucoup plus au Sud, entre Demnat et Azilal chez les Guettious (2) et surtout que ceux du *Quercus suber* de la Forêt de la Mamora. La superficie de la Mamora entre le Bou Regreb et le Sebou n'est pas inférieure à 130.000 hectares soit dix fois la superficie de la Forêt de Fontainebleau. C'est elle qui fournit de beaucoup la plus grande partie des Ballotes consommées au Maroc. Dans le Sous, à Taroudant (3), la ballote longue et ovale est inconnue. Les glands — dont il n'est pas fait du reste une bien grande consommation

(1) Nous devons ces renseignements à l'amabilité de M. le Dr R. MAIRE, l'éminent Professeur de Botanique de l'Université d'Alger. Nous le remercions ici bien vivement. Pour plus de détails voir I. BRAUN-BLANQUET et René MAIRE, Etudes sur la végétation et la Flore Marocaines. *Mémoires de la Société des Sciences Naturelles du Maroc*, no VIII, 1re partie, 30 décembre 1924.

(2) Renseignements aimablement communiqués par M. le Dr GUICHARD.

(3) Renseignements aimablement fournis par M. le Dr POURTAU.

— sont petits, blanchâtres et les fruits amers sont largement mélangés aux doux. Ils proviennent de diverses régions du Grand Atlas; en particulier de ses pentes Sud (Tribu des Mentaya) et sont fournis par le chêne vert appelé *tasaft* en chleuh (*Quercus ilex*).

En provenance du Rif, de l'Atlas et surtout de la Mamora, c'est vers le mois de décembre — un peu plus tard semble-t-il, que sur les marchés algériens — qu'en général les Ballotes font leur apparition sur les souks marocains où elles figurent jusqu'au mois de mars. Elles y forment parfois de véritables monceaux. Débarrassée de sa capsule, la Ballote — celle du *Quercus suber* tout au moins — se présente sous forme d'une graine allongée, ovale, de la dimension d'un pouce d'adulte, de couleur brunâtre ou café au lait, d'un poids de 5 à 12 g. Elle rappelle beaucoup comme forme et comme coloration la date sèche avec laquelle la confondent presque toutes les personnes qui visitent les marchés. A l'intérieur d'une enveloppe cellulosique moyennement résistante, on rencontre étroitement juxtaposées les deux tranches ovales, d'égale dimension qui constituent la partie comestible. Elles sont blanches mais brunissent rapidement au contact soit de l'air, soit de l'eau. Très souvent, le fruit est consommé cru. Sa saveur rappelle alors celle un peu sucrée de la châtaigne ou celle très faible de la fève et de l'amande fraîches, mais il arrive aussi que les ballotes aient un goût légèrement amer. Ces différences paraissent en rapport moins avec le degré de maturité du fruit qu'avec l'endroit où il a été récolté. Sans doute la nature du terrain joue-t-elle ici un rôle. Il arrive cependant qu'au point de vue de la saveur les fruits d'arbres très voisins diffèrent beaucoup entre eux. Les Ballotes sont aussi consommées grillées, comme des châtaignes ou plus souvent cuites à l'eau, ce mode de préparation ayant la propriété de faire disparaître l'amertume de façon à peu près complète. On les mange alors soit « nature », avec ou sans une petite quantité de sel ou de sucre, soit avec de la viande dans des *tadjinns* (ragoûts). Les enfants les achètent toutes préparées à de modestes marchands ambulants et c'est pour eux une friandise au même titre que les pois chiches ou que les cacahuètes. Les Ballotes peuvent aussi être converties en farines. Celles-ci entrent dans la composition de certaines soupes (hariras) et servent même à faire une semoule qui donne un couss-couss très apprécié et aussi une sorte de pain. Additionnée de muscade, de clous de girofle, de sucre, de miel et, suivant le milieu auquel elle est destinée, associée ou non à du kif, cette farine permet enfin de confectionner un *madjoun* marocain, sorte de pâte ou

de confiture assez estimée. Lorsque les Ballotes sont abandonnées à elles-mêmes, elles sont envahies précocement, dès le mois de février souvent, par des moisissures. Elles s'introduisent à leur intérieur par la pointe et par le pédicule et se développent entre les deux tranches de la graine, puis à l'intérieur de celle-ci, avec une abondance telle que la saveur du fruit en est transformée et que le bétail lui-même se refuse à la consommer. En Kabylie, on empêche cet envahissement en décorticant les Ballotes et en les desséchant ensuite sur des claies qu'on dispose au-dessus de la chambre à four. On peut alors les conserver pour les moudre au moment du besoin et on peut les transformer en farines pendant la plus grande partie de l'année. D'autres fois on se contente de dessécher légèrement les ballotes au soleil. On arrive ainsi à les préserver des moisissures pendant quelque temps.

*
* *

Quoi qu'il en soit des différentes façons dont les ballotes sont susceptibles d'être utilisées pour l'alimentation, leur consommation revêt au Maroc une véritable importance sociale. Si la population européenne, la population française en particulier, mange peu de glands doux, ceux-ci entrent pour une grande part dans l'alimentation de la population indigène tant musulmane qu'israélite, de la population pauvre sutout. On ne peut cependant pas dire que son bon marché (de 0 fr. 25 à 2 fr. le kilo suivant l'abondance de la récolte et l'époque de l'année — 6 francs le double décalitre à Demnat) fasse exclusivement de la Ballote l'aliment du *mesouine*, la « châtaigne du pauvre » car, chez les Musulmans tout au moins, elle est consommée dans presque toutes les classes de la Société. A Tanger, son prix est du reste à peine deux fois plus élevé que celui de la châtaigne. Bien que plus marquée au Nord et au Centre, à proximité de la Mamera, la consommation des Ballotes s'étend au Maroc tout entier. C'est surtout pendant les années de disette qu'on est bien heureux de recourir à elle. « Les années de Ballote sont des années de misère », disent les Marocains. Il est vraisemblable qu'alors les glands doux ne sont pas plus abondants mais qu'on s'adresse davantage à eux. Dans le Sous, à Taroudant en particulier, où la disette est endémique, les Ballotes sont consommées en tout temps. L'année 1930 au Maroc, a été mauvaise au point de vue agricole et le Protectorat a dû interdire l'exportation des céréales. Malgré cela, le pain a été cher et cette cherté a entraîné une consommation de Ballotes si considérable que leur exportation, même à destination des zones

espagnole et tangéroise a été interdite elle aussi. Dans les quartiers arabes de Kénitra, de Salé, de Rabat, de Meknès, la consommation pendant les mois de janvier et de février 1931, a été telle que, d'après les renseignements qui nous ont été fournis par des entrepreneurs de voirie, la plus grande partie des ordures ménagères collectées chaque matin par les services municipaux était constituée par des écorces de glands doux. A la même époque, la surveillance douanière ne réussissait pas à empêcher de notables quantités de Ballotes de passer en fraude la frontière de la zone espagnole, dissimulées sous une couche de figues, par exemple, ce qui, à Tanger, permettait de porter de 0 fr. 35 à 2 fr. le prix du kilo. Ces quelques faits montrent bien quelle est au Maroc l'importance de la consommation.

*
* *

Etant donné ce qui précède, il était indiqué d'étudier la composition chimique des ballotes afin de pouvoir apprécier leur valeur nutritive. Nos analyses ont porté sur des glands achetés au marché de Tanger, et que nous avions tout lieu de supposer provenir de la Mamora. Achetés en fin de saison, beaucoup paraissent avoir subi un traitement destiné à leur faire perdre une partie de leur humidité (1) laquelle facilite grandement, ainsi que nous l'avons vu, le développement des moisissures. Les uns avaient été séchés au four, ce qui se reconnaissait facilement au fait qu'agités dans leur enveloppe ils y dansaient largement. D'autres paraissaient avoir été simplement desséchés au soleil. Si on ajoute à cela que la composition chimique varie beaucoup d'un gland à un autre, on ne s'étonnera pas de ce que nous ayons trouvé dans certaines ballotes une teneur en eau d'environ 50 o/o, tandis que d'autres glands ne donnaient que 38,50 o/o ; on comprendra aussi que les résultats des analyses soient simplement approximatifs et paraissent surtout des indications relatives aux proportions respectives des différentes substances contenues dans les fruits. Ceci étant, nous croyons pouvoir fixer approximativement la composition des glands frais aux valeurs moyennes suivantes :

Eau	51,00
Cendres	1,75
Matières azotées	5,25
Matières grasses	3,25
Matières hydrocarbonées	38,75
	100,00

(1) La conservation des ballotes dans un récipient contenant du chlorure de calcium anhydre leur fait perdre rapidement 2 à 3 o/o de leur poids.

Dans les matières hydrocarbonées, la cellulose figure pour environ 1,85.

La teneur en amidon et en sucre varie assez notablement. Tandis que dans nos échantillons la valeur maxima atteignait 38,76 o/o, la valeur la plus faible fut de 29,75 o/o. Ces derniers chiffres ont naturellement été fournis par des glands amers très astringents. Cette astringence est liée à une teneur en tannin assez élevée et qui, dans quelques échantillons, atteignait 2,5 o/o.

La composition chimique de la ballote nous a paru ainsi se rapprocher singulièrement de celle de la châtaigne fraîche qui, d'après M. MARCEL LABBÉ (1) est la suivante :

Eau	52,64
Cendres	1,03
Matières azotées	4,10
Matières grasses	2,59
Matières hydrocarbonées	39,64
	100,00

On notera chez les glands une teneur plus élevée en matières azotées (5,25 contre 4,10), ainsi qu'en matières grasses (3,15 contre 2,59). La teneur en matières grasses la plus inférieure trouvée par nous dans quelques échantillons de ballotes a été de 2,37.

*
* *

Nous ferons remarquer en terminant qu'un certain nombre de microbes poussent sur les glands doux à peu près comme ils poussent sur pomme de terre. C'est ainsi que sur les ballotes stérilisées en tubes de ROUX contenant de l'eau soit ordinaire, soit glycérinée, les bacilles tuberculeux humain et bovin, le B. C. G., les bacilles de la tuberculose des tortues (FRIEDMANN) ou des serpents (ARONSON) se développent à 37 de façon très satisfaisante, un peu moins abondamment toutefois que sur les pommes de terre ensemencées comparativement. L'aspect extérieur est très différent. Les tranches de ballotes brunissent à la suite de leur passage à l'autoclave. A leur surface les microbes précités déterminent la formation d'un enduit brun chocolat et même noirâtre en forte saillie. Peut-être y a-t il là un phénomène de coloration plus ou moins comparable au bleuissement des hortensias sous l'influence de l'incorporation de sels de fer à la terre qui les nourrit.

(1) MARCEL LABBÉ. *Traitement du diabète*, 3e édition, Paris, 1929, chez Masson.

La ballote ou gland doux constitue en résumé, pour l'alimentation de la population indigène du Maroc, un élément d'appoint fort intéressant. C'est un argument de plus en faveur de la conservation et de l'entretien de ces superbes forêts de chênes verts et de chênes-lièges qui couvraient autrefois la plus grande partie du pays et subsistent aujourd'hui encore à l'état de restes imposants. Il serait même à désirer qu'à l'instar de ce qui se pratique en Espagne, il fût pratiqué, avec les arbres fournissant les fruits les meilleurs, des greffes qui permettraient d'obtenir des produits de qualité supérieure.

Enfin que doit répondre le médecin à la question souvent posée par les diabétiques? Puis-je manger des glands doux? *Puedo comer ballotas?* En l'absence de données et sur la nature exacte des sucres du gland doux et sur le mode d'utilisation par les diabétiques de l'amidon de la ballote, une certaine prudence s'impose. Evidemment, tout comme le pain, le riz, l'avoine, la pomme de terre, la ballote est susceptible de fournir au diabétique l'hydrate de carbone fondamental qui lui est indispensable. Particulièrement si la tolérance est élevée on pourra donc autoriser le gland doux à des doses modérées. Tant qu'il n'aura pas été établi que le diabétique tolère mieux l'amidon de la ballote que celui du pain ou de la pomme de terre, on évitera par contre à son égard une indulgence trop grande. Il ne saurait, pour le moment du moins, être question d'une « cure de ballote » concurrençant les cures de pommes de terre, d'avoine ou de légumineuses. Ajoutons encore que la teneur moyennement élevée de la ballote en tannin permettrait peut-être d'envisager son utilisation dans certaines diarrhées, certaines entérites, fréquentes au Maroc.

Sur la pseudo-pycnose des neutrophiles dans la dysenterie amibienne,

Par A. ALEXEIEFF.

A plusieurs reprises j'ai insisté sur la présence d'éléments cellulaires caractéristiques que l'on trouve dans les cas de dysenterie amibienne ; on observe dans les selles de ces malades : des macrophages (du type plasmophages, c'est-à-dire d'origine plasmocytaire), des neutrophiles, des éosinophiles et des cristaux de CHARCOT-LEYDEN ; enfin, on y décèle en quantité

plus ou moins grande des éléments cellulaires avec un noyau massif assez souvent légèrement découpé à sa périphérie (la forme en trèfle à saillies estompées est surtout fréquente) ; ce noyau se colore fortement avec les colorants basiques de façon que le plus souvent on ne distingue aucune structure. Il s'agit là des « cellules pycnotiques » décrites pour la première fois par J. ANDERSON (1923) ; suivant les endroits de la préparation, ces cellules « pycnotiques » constituent de 30 à 95 o/o de tous les éléments cellulaires.

Dans un travail antérieur (1926), après beaucoup d'hésitations, j'avais considéré comme des lymphocytes ces cellules à noyau « pycnotique ». En réalité il s'agit là des neutrophiles dont le noyau a subi une modification particulière très différente de la pycnose. Cette pseudo-pycnose, comme nous le verrons plus bas, se ramène à une liquéfaction du noyau (et du cytoplasme).

Les segments nucléaires s'accolent étroitement l'un à l'autre ; cependant on distingue encore leurs limites réciproques ; il en résulte un bloc arrondi, parfois légèrement anguleux ; le contenu du noyau se colore d'une façon plus intense et plus diffuse — ce n'est qu'au début du processus que l'on y décèle 2-3 grains de chromatine. Passons maintenant aux modifications qui ont lieu dans le cytoplasme de nos neutrophiles pseudo-pycnotiques. Le cytoplasme devient plus homogène, on n'y distingue plus les granulations neutrophiles ; tout autour du noyau apparaît un espace clair, d'abord très étroit, qui s'élargit progressivement aux dépens du cytoplasme ; finalement il ne reste de celui-ci qu'un très mince liseré qui double intérieurement la membrane cellulaire et encore d'une façon discontinue. Un peu plus tard les restes du cytoplasme, de même que la membrane de la cellule, disparaissent — on a le noyau libre.

Le processus qui se passe dans le noyau diffère beaucoup de la pycnose. En effet, dans celle-ci les segments nucléaires se séparent et s'éloignent l'un de l'autre ; chaque segment est ratatiné, ses dimensions sont réduites à peu près de moitié ; plus tard une petite cavité apparaît au centre de chaque segment et le bloc pycnotique éclate en grains plus ou moins ténus. Aucun de ces traits ne se retrouve dans la pseudo-pycnose des neutrophiles — ici les segments nucléaires, nullement ratatinés, se fusionnent entre eux au lieu de se séparer.

En réalité il s'agit ici d'un processus de dissolution que l'on doit attribuer à l'action d'un ferment protéolytique. Celui-ci n'est pas capable de dissoudre le noyau (quoiqu'il en modifie l'aspect et la structure), par contre le cytoplasme est dissous

entièrement. Le fait que cette dissolution progresse dans le sens centrifuge (v. plus haut) démontre-t-il qu'il s'agit ici d'une autolyse et non d'une action d'un ferment venant d'ailleurs? Je ne le crois pas.

En étudiant *Entamœba gingivalis*, qui comme on sait se nourrit presque exclusivement de neutrophiles, j'ai retrouvé les mêmes images : dans les neutrophiles ingérés, les segments nucléaires se fusionnent entre eux, le cytoplasme est dissous.

Quelle est la signification de ce processus que nous venons de décrire pour les neutrophiles? En somme, ce processus paraît rentrer dans la catégorie bien connue de la nécrose par colliquation.

Comme on sait, Craig a montré que l'amibe dysentérique produit des cytolysines et des hémolysines (elle ne produit pas de bactériolysines); ces substances présentent la particularité d'être solubles dans l'alcool, en quoi elles diffèrent des ferments ordinaires. On peut rapporter la colliquation des neutrophiles à l'action des substances cytolytiques sécrétées par *Entamœba histolytica* qui a bien mérité ce nom spécifique.

Quoi qu'il en soit, la pseudo-pycnose des neutrophiles est un processus pathognomonique pour la dysenterie amibienne. Nous désignerons par le terme de triade intestinale les trois caractères suivants que l'on trouve presque toujours dans les selles des malades atteints d'amibiase intestinale : de nombreux éosinophiles, des cristaux de Charcot-Leyden, des neutrophiles pseudo-pycnotiques. Or, dans cette triade, la pseudo-pycnose des neutrophiles constitue le caractère le plus constant.

Dans les cas où la pseudo-pycnose fait défaut, l'affection intestinale observée ne peut pas avoir l'étiologie amibienne.

Sur la bartonellose des chiens en Russie (U. R. S. S.),

Par W. L. Yakimoff et Mme E. F. Rastégaïeff.

Après un assez long espace de temps écoulé depuis la découverte de l'agent étiologique de la fièvre d'Oroya (maladie de Carrion) ou *verruga peruviana* (*Bartonella bacilliformis*, Strong et collabor., 1915), on a trouvé une série de bartonelles chez les animaux. Le premier animal chez lequel M. Mayer, Borhardt et Kikuth, 1927, ont trouvé, après l'ablation de la rate, les parasites dénommés par ces auteurs *Bartonella muris* fut le

rat. Depuis, la bartonelle a été trouvée par M. ZUELZER, 1927, chez le campagnol (*Arvicola arvalis : Bartonella arvicolæ*), par GOMES DE FARIA et PINTO, 1926, chez *Hemiderma brevicauda* (*Bartonella rocha-limai*), par MELLO, FERNANDES, CORCIA et LOBO, 1928, chez le fourmilier (*Manes pentadactyla : Bartonella melloi*), par V. SCHILLING, 1929, chez les souris blanches (*Bartonella muris musculi* var. *albinus*), par NAUCK, 1929, chez l'écureuil (*Sciurus vulgaris*), REGENDANZ et KIKUTH, 1928, chez l'opossum (*Metanirus opossum ; Bartonella opossum*). La bartonelle a été notée chez les animaux à sang froid par YAKIMOFF, 1927, chez le brochet (*Esox lucius ; Bartonella nicollei*) et par DA CUNHA et MUNIZ, 1926, chez la grenouille (*Bartonella ranarum*).

En 1926, KIKUTH trouve chez un chien, après l'ablation de la rate, une bartonelle et lui donne le nom de *Bartonella canis*. Ce parasite se distingue par la pluralité de ses formes et traverse les bougies de BERKEFELD. Il provoque chez les chiens une maladie abortive passant à une infection latente, peut-être activée par une ablation de la rate. L'anémie se produit chez les animaux et peut les mener à la mort après un cours rapide ou chronique. Cette bartonelle ne peut pas être inoculée aux singes, ni aux souris. Sur les milieux artificiels elle ne pousse pas. La puce ne la transmet pas non plus. Le salvarsan est le remède spécifique pour cette maladie.

KIKUTH avait reçu ce chien de l'Institut Pasteur, de M. le professeur MESNIL ; il était infecté de piroplasmose. PÉRARD, en 1929, conservait au laboratoire un chien immunisé vis-à-vis de ce virus, mais pouvant aussi provoquer la maladie, dont le virus avait été envoyé à KIKUTH. Dix jours après l'ablation de la rate apparurent dans le sang des bartonelles (2-6 μ de longueur, en forme de bâtonnets ou de petites granules isolés ou unis par deux). La comparaison des deux parasites avec le frottis du sang reçu de Hambourg montra l'identité des deux parasites. Le chien opéré le 16-XI-1928 est mort le 20-IV-1929 d'une profonde anémie.

La question de savoir si les chiens à Léningrad ont la bartonellose nous obligeait à faire à ce sujet des recherches. Dix chiens dont six avaient leur rate et quatre n'en avaient pas furent examinés. La chaire de physiologie pathologique de l'Institut vétérinaire à Léningrad nous avait procuré ces chiens par les soins de M. le médecin-vétérinaire SCHOKHOR, que nous remercions vivement.

Chez les chiens porteurs de rate un examen assidu du sang ne montra aucun changement. Deux de ces chiens servirent ensuite à l'injection du sang à des chiens privés de rate.

L'examen des chiens splénectomisés nous donna le résultat suivant :

Chien n° 1. — Opéré le 2-I-1930. L'examen du sang jusqu'au 17-III-1930 ne montre que des inclusions punctiformes dans les érythrocytes, localisées à la périphérie ainsi qu'au centre. Pas de parasites ressemblant aux bartonelles.

Chien n° 2. — Opéré le 20-I-1930. Avant le 17-III-1930 rien dans le sang. Depuis cette date jusqu'en juin, quand l'animal meurt, on trouve les inclusions punctiformes dans les érythrocytes. Point de bartonelles.

Chiens n°s 3 et 4 n'avaient ni inclusions punctiformes, ni bartonelles.

Ainsi, aucun des quatre chiens splénectomisés n'avait de bartonelles dans le sang.

L'existence de la bartonellose des chiens à Léningrad et d'une façon générale dans notre pays n'est pas encore démontrée.

Voulant démontrer la nature des inclusions punctiformes chez les deux premiers chiens, nous prîmes le 17-III-1930 le sang de ces chiens pour l'injection au chien A sous la peau et au chien B (intraveineuse).

Chien A. — Le 18-III-1930. Injection sous-cutanée du sang des chiens n°s 1 et 2 (3 cm^3). L'examen jusqu'au 8-IV, lorsque le chien est mort de la maladie des jeunes chiens, ne montre aucune inclusion dans les érythrocytes.

Chien B. — Le 18-III-1930. Injection intraveineuse des chiens n°s 1 et 2. L'examen du sang jusqu'au 30-IX ne montre aucune inclusion dans les érythrocytes.

De cette façon, les inclusions observées par nous, étaient des corps de JOLLY-KOWEL et non pas des anaplasmes, comme on était disposé à le croire.

Laboratoire de Parasitologie de l'Institut vétérinaire à Léningrad.

Sur la pathogénie de l'hémoglobinurie dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Par M. BLANCHARD.

L'observation d'un cas mortel de fièvre bilieuse hémoglobinurique survenue chez une malade rapatriée de Bamako sur

Paris, récemment publié par LEMIERRE et RUDOLF (1) comporte des examens anatomo-pathologiques qu'il est très rare de trouver aussi complets et qui sont d'un grand intérêt pour la conception pathogénique de l'hémoglobinurie au cours de cette maladie.

Nous avons donné, avec TOULLEC (2), une vue d'ensemble des faits qui tendent à expliquer cette pathogénie par une hémolyse à origine soit *rénale* ou *urinaire*, soit *sanguine*, sans qu'on soit encore parvenu à la vérité, en raison de l'insuffisance des recherches de Laboratoire ou des examens histopathologiques publiés.

Pratiquement, ces deux théories rénale ou sanguine, qui s'opposent, sont nées de la discordance des observations faites sur l'absence ou l'existence d'une hémoglobinémie précédant l'hémoglobinurie au cours de l'accès caractéristique de l'affection. Pour MARCHOUX, l'hémoglobinémie n'est pas un phénomène constant et si parfois on l'observe avec netteté, il est des cas même plus nombreux dans lesquels le plasma sanguin reste clair, comme si l'hémolyse ne se produisait qu'au niveau du rein, ou que l'hémoglobine fut éliminée de la circulation au fur et à mesure de sa libération. LEFROU a fait des constatations identiques et, dans six cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, il n'a constaté qu'une seule fois le laquage du sérum signant l'hémolyse sanguine.

L'hémolyse rénale aurait le mécanisme suivant : sous l'influence de la vaso-constriction périphérique produite par le froid qu'on retrouve à l'origine de tous les cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, il se produit une congestion rénale génératrice de petites hémorragies intraglomérulaires dont les hématies sont ensuite lysées, soit dans le rein par des hémolysines, soit dans l'urine par hypotonie de ce liquide.

Les examens histologiques du foie et du rein, pratiqués par LEMIERRE et RUDOLF, montrent, au milieu d'un parenchyme d'une intégrité remarquable, sans dislocations cellulaires, sans dégénérescence graisseuse, sans sclérose, la présence de nombreux grains hémoglobiniques, tous de même structure et de même réactions colorantes situés d'une part dans toutes les lumières tubulaires (tubes sécréteurs et excréteurs) du rein et d'autre part dans les *capillaires hépatiques*. Dans les régions profondes du rein, dans les pyramides de Malpighi, ces grains associés à des cellules de desquamation, forment de véritables cylindres cellulo-hémoglobiniques.

(1) *Bull. Soc. Médic. Hôp. Paris,* 1er mai 1931, p. 721.
(2) Les Grands Syndromes en Pathologie exotique. Doin, 1931.

Ces coupes permettent donc de saisir avec la plus grande netteté d'une part le processus de l'hémolyse, d'autre part l'élimination urinaire de l'hémoglobine libérée dans le plasma sanguin. *Cette hémolyse a bien été intravasculaire* puisque les grains hémoglobiniques provenant de la désintégration des hématies se retrouvent aussi bien dans le foie que dans le rein.

Un cas d'anémie grave (pernicieuse plastique?). Résultats brillants du traitement par la Ventriculine,

Par FROILANO DE MELLO.

H. B. M., européenne, 34 ans, vivant depuis 7 ans 1/2 aux Indes, aucun antécédent personnel, ou héréditaire, sauf une tendance à des réactions éruptives prurigineuses, parfois généralisées, presque dühringiennes à la piqûre du moindre insecte auquel elle n'était pas habituée (moustique, punaise). Ces réactions disparaissent après accoutumance.

Mère morte de cancer d'estomac, père de cirrhose du foie, ayant présenté une érythrodermie généralisée un an avant sa mort.

Six accouchements normaux en six ans. Enfants sains. Femme à constitution robuste, sans jamais avoir eu du paludisme ni aucun malaise digne de remarque. Ses enfants ont été nourris au sein par la mère autant qu'une grossesse ultérieure le permettait. Vie hygiénique et douée de confort, même de certaine aisance.

Pendant la mousson 1930 se plaint soudainement de maux d'estomac, douleurs après le repas, se calmant pendant quelque temps après la nourriture et revenant ensuite. Impressionnée et craignant de voir se reproduire la maladie de la mère, la malade consulte un médecin qui la traite par de l'acide chlorhydrique dilué, des gouttes amères, des enzymes et du bicarbonate. Amélioration évidente.

Un ou deux mois après, de nouveaux malaises vagues, des « douleurs au dos », un pénible sentiment de fatigue au moindre effort, des « rhumatismes » un peu partout que la malade croit devoir combattre par du travail physique et du sport.

On voit que la malade s'affaiblit et maigrit et on lui prescrit le retour en Europe.

En novembre dernier, toute sa famille fait de la grippe et pendant que les autres montraient de la fièvre, la malade fait des apyrexies : 34°, 34°5, avec des symptômes d'ailleurs tout à fait pareils à ceux des autres membres de la famille, la température étant montée à 37°4 seulement après un purgatif et se maintenant ensuite et toujours au-dessous de 36°.

Les menstruations qui étaient régulières viennent maintenant après 24 ou 25 jours et durent un peu plus que d'ordinaire.

Même pendant de fortes chaleurs et après une transpiration abondante la malade sent les pieds froids. Pâleur progressive, asthénie de plus en plus marquée (la malade ne peut plus tenir le bébé qui doit l'accompagner en Europe), anorexie pour la viande et les fruits citriques dont la

malade était très friande. Rarement de vomissements alimentaires. Urines, selles normales.

Une analyse de sang est faite le 3 mars 1931. Globules rouges 3.400.000 ; globules blancs 6.000 ; hémoglobine au Gowers 75 0/0. Formule leucocytaire : neutrophiles 40 0/0, lymphocytes 51 0/0, éosinophiles 4 0/0, basophiles 1 0/0. Rares myélocytes. Globules rouges normaux. Valeur globulaire : 1,1.

On lui prescrit de l'hémoglobine Deschiens à hautes doses (3 cuillerées à soupe par jour) et une alimentation abondante (œufs, ovomaltine, etc.).

Le 15 mars 1931, l'image du sang est encore plus désolante. Globules rouges 2.800.000, globules blancs 5.300, hémoglobine 75 0/0, neutrophiles 68 0/0, lymphocytes 23 0/0, éosinophiles 3 0/0, basophiles 0,07 0/0, mononucléaires 1,5 0/0. Formes anormales de la série blanche 3,5 0/0. Valeur globulaire 1,3. Les granulations des neutrophiles ont une tendance à basophilie. Quelques globules rouges nucléés. On pense tout de suite au commencement d'une anémie pernicieuse progressive et on soumet la malade au traitement par la Ventriculine PARKE DAVIS (extrait desséché de tissu stomacal frais) à 20 g. par jour et par trois comprimés de Tricalcine opothérapique.

Les améliorations sont surprenantes. L'asthénie commence à diminuer, la température sous-normale monte, les règles reprennent leur ancienne régularité, la couleur monte aux pommettes, les douleurs rhumatoïdes diminuent et disparaissent et l'appétit renaît de nouveau !

La malade a été pendant un mois sous le traitement *supra* à 20 g. de Ventriculine par jour et continue ensuite la même thérapeutique à 10 g. par jour comme traitement d'entretien. On lui a administré aussi, vers la fin, de la Ferro-somatose liquide et 6 injections de cacodylate de soude à 0,2 chacune.

Les analyses du sang sont rapportées dans le tableau suivant :

Date	Gl. rouges	Gl. blancs	Hémoglob.	V. G.	Neutr.	Lymph.	Mono.	Eosi.	Baso.	Anormaux série blanche
21-3	6.000.000	3.500	75 0/0	0,62	50	44	0,5	4	1	2
30-3	5.600.000	?	—	0,63	60	38				1,3
11-4	4.800.000	4.600	—	0,78	40	49	1,2	2,5	0,6	1,2
2-5	6.000.000	7.300	—	0,62	50	40	5	1,5	0,7	3,4

Il faut remarquer que la dernière analyse a été faite deux jours après la cessation de la menstruation et que pendant le traitement on a nettement observé une augmentation de globules rouges réticulo-filamenteux.

La malade est rentrée en Europe et voyage en parfaite santé devant continuer à prendre 10 g. de Ventriculine au moins jusqu'à sa rentrée dans la Méditerranée.

Chaque hématologiste sera d'accord avec moi pour avoir quelque doute à étiqueter ce cas comme un cas indubitable d'*anémie*

pernicieuse plastique ou *commune*, d'autant plus que Marcel LEGER a décrit l'hématogramme de l'anémie tropicale (L'anémie tropicale idiopathique et son hématogramme *in Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1928).

Mais il est hors de doute qu'au milieu du manque de plusieurs éléments, qu'on ne peut pas souvent obtenir en dehors de la clinique hospitalière pour poser un diagnostic incontestable, chaque clinicien doublé d'hématologiste ne craindra pas d'affirmer que les éléments *supra* sont suffisants pour suspecter que la malade était au moins *au seuil* d'une anémie pernicieuse cryptogénétique.

D'ailleurs, ce n'est pas sous le point de vue du diagnostic que j'ai voulu présenter ce cas, mais pour assurer surtout aux confrères travaillant aux tropiques, et qui se seront souvent vus devant des cas et des situations pareilles, la haute valeur hémorégénérative de la Ventriculine à joindre aux autres méthodes modernes qui ont tellement amélioré et la thérapeutique et le pronostic des anémies idiopathiques.

Les leishmanioses autochtones en France et la lutte contre leur extension,

Par L. NATTAN-LARRIER.

En 1913 et 1914, PRINGAULT (1) avait signalé la leishmaniose chez 1,61 o/o des chiens sacrifiés à la fourrière de Marseille ; en 1916, il découvrait 3 chiens infectés sur les 57 qu'il avait examinés (2). En 1925, CÉSARI et ROZIER (3) montraient que la leishmaniose canine était très fréquente dans la région de Grasse. Depuis six ans, de nouvelles observations ont été faites. Elles tendent à prouver que la maladie du chien est en progression en

(1) E. PRINGAULT. Existence de la leishmaniose canine à Marseille. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, t. VII, janvier 1914, p. 41 ; E. PRINGAULT. La leishmaniose canine à Marseille. *Ibid.*, t. VII, juin 1914, p. 484.

(2) E. PRINGAULT. La leishmaniose canine à Marseille. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. IX, novembre 1916, p. 697.

(3) E. CÉSARI et L. ROZIER. Notes sur la leishmaniose canine. *Bull. de la Soc. centrale de Méd. vét*, 2 avril 1925, p. 179 ; E. CÉSARI. La leishmaniose canine. *Revue générale de Méd. vét.*, 15 novembre 1925, p. 613 ; L. ROZIER. La leishmaniose canine en France. *Thèse de doctorat vétérinaire de Lyon*, Imprimerie Carestia, Grasse, 1926.

France et que les régions où sévit l'infection sont plus nombreuses et plus étendues qu'on l'avait tout d'abord supposé. Dans certains centres urbains, les vétérinaires estiment à 30 ou 40 o/o la proportion des chiens contaminés ; ailleurs, ils pensent que la maladie frappe 20 à 25 o/o des animaux (1). Mais nous ne croyons pas qu'aucune enquête méthodique, analogue à celles qui ont été poursuivis dans d'autres pays, ait été faite en France. Seul M. le vétérinaire départemental FAURE-BRAC, en liaison avec l'école vétérinaire d'Alfort, a entrepris, dans un foyer limité, l'étude la plus consciencieuse sur l'extension de la maladie, sur les symptômes qui la caractérisent, sur les procédés qui permettent de la dépister.

Actuellement le diagnostic de la leishmaniose canine n'est, d'ordinaire, posé que lorsqu'un chien de race est amené en consultation chez un vétérinaire. On se fonde, alors, sur les symptômes cliniques, si bien décrits par CÉSARI et ROZIER, pour soupçonner le diagnostic que l'on demande aux méthodes sérologiques de préciser. Le sérum du chien est soumis à l'épreuve de la formo-gélification, si la maladie est avancée, à la réaction de CHOPRA et GUPTA par l'uréa-stibamine de BRAHMACHARI, si l'infection paraît encore légère (ROZIER). Quels que soit les rapports qui unissent la leishmaniose canine et la leishmaniose humaine, ces études parcellaires ne sauraient suffire : la maladie des chiens mérite de fixer en France toute l'attention des hygiénistes (2).

*
* *

En 1918, MARCEL LABBÉ, TARGHETTA et AMEUILLE (3) faisaient à l'Académie de Médecine une communication sur le kala-azar

(1) L'enquête méthodique que nous demandons démontrera sans doute que ces chiffres sont trop élevés.

(2) Rappelons qu'un chien atteint de leishmaniose, venu d'un département infecté, fut ramené, il y a quelques années, à Paris. Ce fait fut porté à la connaissance du public et la presse s'en émut. D'autres cas analogues se produiront sans aucun doute. Assistant à la consultation d'un vétérinaire des plus distingués, qui exerce dans un foyer important de leishmaniose canine, nous avons pu savoir que sur les 25 chiens de prix, qu'il soignait pour le kala-azar, plusieurs appartenaient à des propriétaires du centre de la France et du département de la Seine ou à des étrangers. Ces chiens s'étaient contaminés peu de temps après leur arrivée dans la localité où ils durent être mis en traitement. Enfin nous avons vu pratiquer des injections d'émétique de potasse sur deux chiens, qui devaient quelques jours plus tard être ramenés à Paris.

(3) M. LABBÉ, TARGHETTA et AMEUILLE. Le kala-azar infantile en France. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 2 avril 1918.

infantile en France ; en 1922, D'ŒLSNITZ, BALESTRE et DAUMAS (1) signalaient un nouveau cas français de kala-azar infantile. En 1923, étaient publiés les travaux de E. BIZARD et E. TERRIEN (2), de ASTROS, P. GIRAUD et J. RAYBAUD (3) ; en 1924, ceux de P. GIRAUD et J. ZUCARELLI (4) ; en 1925, les observations de D'ŒLSNITZ, DAUMAS, LIOTARD et PUECH (5). Tout récemment, enfin, le professeur LEREBOULLET rapportait, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, l'histoire d'un cas de kala-azar contracté en France (6).

Plusieurs thèses inaugurales de Montpellier ont été consacrées à l'étude du kala-azar infantile en France ; une nouvelle thèse sur le même sujet doit être soutenue prochainement encore, à la même faculté, par M. CHAUDON.

A la suite de l'enquête sommaire, que nous avons faite au mois d'avril dernier, nous avons pu acquérir la conviction que les cas inédits de kala-azar autochtones sont beaucoup plus nombreux que ceux dont la relation a trouvé place dans les comptes rendus des Sociétés Savantes ou dans les articles des périodiques. De l'avis des médecins qui résident dans les régions contaminées de la France, le kala-azar y est devenu bien plus fréquent dans ces dernières années. Il n'atteint pas seulement les enfants, mais aussi les adultes. Il frappe les classes aisées, comme les classes pauvres, les sujets qui ont cohabité avec des chiens, comme ceux qui ne sont jamais entrés en contact avec ces animaux. Le kala-azar autochtone n'évolue pas toujours d'une façon bénigne : il a pu provoquer des décès, lorsque le traitement par l'émétique n'a pu être institué.

(1) D'ŒLSNITZ et A. DAUMAS. Un nouveau cas de kala-azar infantile en France. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 31 mars 1922.

(2) E. BIZARD et E. TERRIEN. Cas de leishmaniose interne chez une adulte contracté en France. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 14 février 1923, t. XVI, nº 2, p. 89.

(3) ASTROS, P. GIRAUD et J. RAYBAUD. Quatre cas autochtones de kala-azar infantile observés à Marseille. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 31 juillet 1923.

(4) P. GIRAUD et J. ZUCARELLI. Le kala-azar infantile dans la région méditerranéenne. *Paris médical*, 22 mars 1924.

(5) D'ŒLSNITZ, DAUMAS, LIOTARD et PUECH. Quatre cas de kala-azar d'origine française. *Bull. de la Soc. de Méd. des Hôpitaux*, 20 février 1925.

(6) Nous n'avons pu consulter ce travail qui, communiqué à la Société médicale des Hôpitaux le 22 mai 1931, n'était pas publié encore au moment où nous faisions cette communication. BENHAMOU, GILLE et NOUCHY, à propos d'un cas algérien de kala-azar, publié par eux dans les *Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 25 mars 1931, nº 17, p. 884, donnent les indications bibliographiques des cas de KLIPPEL et MONNIER-VINARD (1922), LEMIERRE, KINDBERG et BERNARD (1925), BURNET et MASSELOT (1925), ESCHBACH (1926).

A titre d'exemple, nous citerons une des observations qui doivent être publiées dans la thèse de M. CHAUDON (1).

Un enfant, né le 29 juillet 1927, bien portant jusqu'au mois de juillet 1929, présenta à ce moment des vomissements et de la diarrhée ; sa température s'éleva au-dessus de 39°. Après un séjour à la montagne, le petit malade parut se rétablir ; mais le 25 août survint une nouvelle poussée fébrile. Du mois de septembre 1929 au mois de mai 1930, le jeune B... resta apyrétique, mais son teint pâlit, sa face se bouffit, son abdomen se développa et il subit un amaigrissement très accentué. En mai 1930, pendant trois jours la température de l'enfant atteignit 40° ; il resta malade pendant quinze jours, puis entra en convalescence. En juin 1930, le malade eut un violent accès de fièvre avec multiples paroxysmes nocturnes et sueurs très abondantes. Le diagnostic clinique de leishmaniose fut porté par Mme le docteur TURILLOT-BONDOUX : le foie du sujet était alors très gros ; sa rate était énorme ; son anémie et son amaigrissement étaient frappants. Une ponction de la rate permit de trouver des leishmanies typiques ; la formo-gélification du sérum donna un résultat positif. L'examen du sang montra une forte diminution du nombre des globules rouges avec leucopénie et inversion de la formule leucocytaire. Le sujet fut soumis au traitement par l'émétique. Le 25 septembre 1930, sa rate était à peine perceptible, son foie était normal, sa fièvre avait disparu. L'enfant, en deux mois, engraissa de 4 kg. ; le 24 janvier 1931, il était dans un état aussi bon que possible.

A cette observation s'en ajoutent cinq autres qui sont également inédites. Deux d'entre elles concernent de jeunes enfants : chez le premier, le diagnostic fut fait par la ponction de la rate ; chez le second, il fut établi par l'épreuve de la formo-gélification. On constata chez ces deux petits malades une hypertrophie splénique et une hypertrophie hépatique très marquées, une anémie très intense. Trois autres malades étaient âgés de 18 ans, 19 ans et 35 ans : l'anémie, la fièvre et surtout la splénomégalie permirent de porter le diagnostic clinique, qui fut confirmé par l'examen du sang et l'épreuve de la formo-gélification ; mais ni la ponction du foie, ni celle de la rate ne furent faites. Les cinq malades traités par l'émétique sont actuellement bien portants.

Tous les cas français de leishmaniose humaine, qui ont été publiés, tous les cas inédits, qui nous ont été communiqués, ont

(1) Nous adressons tous nos remerciements à M. le docteur FOUREST, ainsi qu'à Mme le docteur TURILLOT-BONDOUX et à M. CHAUDON, qui ont bien voulu nous communiquer cette observation.

été observés par des médecins qui connaissent parfaitement le kala-azar; leurs diagnostics ont été, d'ailleurs, confirmés par des hommes de laboratoire qui sont rompus à l'emploi des méthodes d'examen les plus modernes. La ponction de la rate a été souvent pratiquée ; mais, plus fréquemment, dans ces dernières années, on a soumis le sérum des malades à l'épreuve de la formo-gélification (1), dont les résultats sont considérés comme caractéristiques si le formol, en gélifiant le sérum, lui donne un aspect laiteux.

*
* *

Nous savons que cette note n'apporte rien de nouveau et ajoutera bien peu aux notions déjà acquises. Nous avons pensé, cependant, qu'il était nécessaire d'attirer, une fois de plus, l'attention sur l'existence et la progression en France des leishmanioses humaines et canines. Nous croyons que le moment est passé où il pouvait sembler important de publier de temps en temps une nouvelle observation, susceptible seulement d'éveiller la curiosité des médecins qui s'intéressent à la pathologie exotique. Il appartient maintenant aux hygiénistes et aux microbiologistes d'arriver à établir d'une façon précise quelles sont les régions de la France où se sont répandues les infections leishmaniennes (2). Il faut faire connaître la proportion des animaux (3) qui sont atteints, dans les principaux centres où existe la maladie. Il est nécessaire de signaler aux praticiens les symptômes de l'infection (4), la valeur des méthodes qui en permettent le diagnostic, le traitement qui doit lui être opposé. On

(1) Il serait utile de poursuivre des recherches cliniques et expérimentales sur la valeur de cette méthode qui tend à se substituer à tous les procédés employés jusqu'ici pour établir le diagnostic du kala-azar.

(2) Suivant M. ROZIER (communication orale) la leishmaniose du chien s'observerait sans doute, en dehors du littoral, dans le Vaucluse et dans le Gard ; elle se verrait aussi bien dans la montagne que dans la plaine. D'après une observation du docteur MARATUECH, une malade, qu'il a observée, aurait pu être infectée dans l'Ardèche.

(3) L'enquête ne devrait pas porter seulement sur les chiens, mais aussi sur les chats. En se fondant sur ses constatations cliniques, M. ROZIER (communication orale) estime que le chat peut être atteint de leishmaniose : une épidémie féline aurait sévi à Spéracédès et y aurait amené la disparition de tous les chats.

(4) Le 11 mai 1925 et le 5 janvier 1931, M. le docteur BARBARY, inspecteur départemental d'hygiène, a adressé aux médecins cantonaux de son département de très intéressantes circulaires qui leur ont fourni les renseignements les plus précis sur le kala-azar.

devra, enfin, par des enquêtes étiologiques (1), préciser le rôle qui revient, en France, aux animaux réservoirs de virus et aux insectes piqueurs : seules ces études poursuivies par des entomologistes et par les vétérinaires départementaux permettront de parvenir à lutter efficacement contre une maladie dont la progression doit être interrompue sans retard.

MARCEL LEGER. — Notre collègue attire fort justement l'attention sur la leishmaniose viscérale qui paraît en progression et en extension marquées dans plusieurs de nos départements français. Il signale l'augmentation parallèle de la leishmaniose canine.

Il y a une certaine indépendance inexpliquée entre les deux maladies. La leishmaniose canine existe dans des pays où la leishmaniose humaine a été en vain recherchée : par exemple, à Dakar, en 1914, nos collègues LAFONT et HECKENROTH ont rencontré 5 chiens manifestement infectés ; nous-même en 1922 en avons revus plusieurs après examen de moelle osseuse. Par contre, dans les foyers endémiques importants de kala-azar aux Indes, jamais, je crois, *Leishmania Donovani* n'a été décelé chez l'animal.

Les propositions de NATTAN-LARRIER de conseils épidémiologiques à exprimer par la *Société* méritent donc d'être retenues. Nous pensons, comme lui, qu'il faut admettre comme valables, chez l'homme comme chez le chien, les seuls cas où le parasite a été mis en évidence. L'épreuve de la *formol gélification* ne peut suffire : la réaction se produit dans nombre d'autres états pathologiques n'ayant rien à voir avec la leishmaniose. Mais il ne faudrait pas retenir, comme le conseille notre Vice-Président, le seul procédé diagnostique par *ponction de la rate*. Celle-ci n'est pas toujours absolument sans danger. Elle peut être remplacée par la *ponction du foie*, qui se fait impunément (les parasites sont seulement moins nombreux sur les frottis), et par la *trépanation de l'épiphyse du tibia* (à adopter en particulier pour les chiens).

(1) Pour être complétée l'enquête devrait porter aussi sur les cas de leishmaniose cutanée. Nous rappellerons que P. RAVAUT a observé en France un cas autochtone de bouton d'Orient et nous nous permettrons, au nom de M. FAURE-BRAC, de signaler qu'il existe, en France, chez les chiens atteints de leishmaniose viscérale, des lésions ulcératives cutanées où se rencontrent de très nombreuses leishmanies.

Mémoires

Prophylaxie de la lèpre en Nouvelle-Calédonie et Dépendances,

Par Laquièze.

La tâche la plus importante de l'Institut C. Bourret est la prophylaxie de la lèpre à Nouméa et dans l'Intérieur de la Nouvelle-Calédonie et ses Dépendances (Iles Loyauté) et le traitement médical des lépreux isolés au Sanatorium de Ducos.

I. — Protection de la ville de Nouméa

Elle consiste dans la présentation à la Commission des Experts des personnes déclarées suspectes de lèpre.

Dans l'examen au Laboratoire de : *a*) tous les Indigènes de passage à Nouméa ;

b) de tous ceux qui viennent contracter un engagement de travail ;

c) de tous ceux qui renouvellent leur engagement.

Dans la visite annuelle des Ecoles. Celle-ci n'a rien présenté de particulier.

La Commission des Experts a eu à examiner :

	Nombre	Résultats	
		Positifs	Négatifs
Européens libres	24	4	20
Indigènes	3	3	0
Javanais	2	0	2
Tonkinois	4	2	2
Japonais	1	0	1
	34	9	25

Les familles de malades en traitement sont en observation.

VISITE DES INDIGÈNES DE PASSAGE ET DES ENGAGÉS

Tout indigène Calédonien, Hébridais ou Javanais, de passage à Nouméa ou en voie d'engagement ou de rengagement, est soumis à une visite médicale au Laboratoire. 1.239 examens ont été pratiqués pendant l'année 1930. Dans ce nombre 4 ont été déclarés lépreux et 16 suspects.

PROTECTION DE L'INTÉRIEUR DE LA COLONIE

3 Inspections des Tribus ont seulement été faites en 1930.

Circonscription de Maré, mars 1930, Dr TISSEUIL.

Circonscription de Yaté du 20 au 25 octobre 1930, Dr LAQUIÈZE.

Circonscription de Lifou du 15 au 26 novembre 1930, Dr LAQUIÈZE.

En dehors des Inspections faites par le Laboratoire les Médecins de Colonisation doivent faire une inspection semestrielle.

CIRCONSCRIPTION DE MARÉ

Évolution de la lèpre.

Années	Population	Lépreux	o/o	Suspects	o/o	o/o général
1911	3.311	133				
1912		151				
1929	3.233	90	2,75	69	2,75	5,50
1930	3.229	60	2,72	125	3,67	6,59

CIRCONSCRIPTION DE YATÉ

La première inspection de cette circonscription fut faite en août 1912 par le médecin major LEBŒUF ; la dernière est de juin 1926, par le médecin major SELLIER.

En 1930 les chiffres de la population examinée par tribu d'après les renseignements donnés par le Syndic sont les suivants :

Tribus	Au-dessus de 15 ans		Au-dessous de 15 ans		Total général
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	
Yaté : Unia . . .	63	63	41	41	198
Touaourou .	37	31	26	25	119
Goro . . .	11	10	9	6	36
	111	94	76	72	353

Le tableau suivant montre la marche de la lèpre de 1912 à 1930.

Circonscription	Année	Population	Lépreux	o/o	Suspects	o/o	o/o général
Yaté	1912	397	12	4,04	9	3,03	7,07
	1924	306	5	1,65	10	3,26	4,91
	1926	315	6	1,90	0	0	1,90
	1930	393	4	1,13	11	3,11	4,24

Dans cette circonscription, qui n'avait pas été examinée depuis quatre ans, il a été découvert deux lépreux à symptômes cliniques avec confirmation bactériologique et dont l'un atteint de lèpre tégumentaire était dangereux au plus haut point, plus 10 suspects, sans compter un ancien dont le déclassement avait été demandé en 1924 et qui fut reclassé, ce qui fait 11. La conclusion est qu'on n'arrivera à un résultat qu'au moyen d'inspection pour dépister les cas nouveaux et les isoler.

Les tribus situées au bord de la mer sont bien placées. Elles paraissent en voie d'augmentation, la petite tribu de Goro qui comptait 36 personnes, lors de la visite du Dr Lebœuf en 1912, en compte 36. Un gros effort au point de vue construction de cases confortables est surtout fait dans la tribu de Unia, sous l'impulsion du Chef Alexandre, qui est un chef énergique et écouté. L'impression n'est pas la même à Touaourou, où le Chef ne paraît pas avoir beaucoup d'autorité.

Loyauté, ile de Lifou, novembre 1930. Population

Lebœuf dans son rapport d'Inspection de 1912, constate pour l'ensemble du Groupe des Loyalty une diminution très lente du nombre des habitants (la perte étant d'environ 20 unités par année); par contre à Lifou, dit-il, il y a une tendance très marquée à l'augmentation.

Au 30 septembre 1912 il était recensé 5.757 habitants (LEBŒUF)
En septembre 1919 il était recensé 5.002 habitants
En septembre 1926 il était recensé 5.944 habitants
En septembre 1930 il était recensé 6.150 habitants
(chiffre donné par le Résident du Lifou).

TOTAUX PAR DISTRICT

Wot	2.527
Loessi	2.652
Gaïtcha	971
	6.150

Les prévisions du Docteur LEBŒUF, à ce point de vue, se sont réalisées. Les fonctions de Résident sont actuellement exercées par le Gendarme qui remplace le titulaire, Médecin de Colonisation en congé. Il se mit à notre disposition et nous facilita grandement notre tâche. Pour aller plus vite, plusieurs tribus furent examinées dans le même village. Il y a eu, certes, des absences qui pouvaient être motivées par des indisponibilités, des malades ne pouvant pas rejoindre ; mais nous n'avons pas vu de mauvaise volonté ou des substitutions, signalées dans les rapports antérieurs. L'inspection des tribus a été faite en présence des grands Chefs du district, des petits Chefs et les indigènes étaient appelés famille par famille par le gendarme qui avait en mains le Contrôle Administratif. Ce dernier est en fonctions depuis un an et de par son rôle administratif connaît les habitants. Pour arriver à des substitutions il aurait fallu la connivence des Chefs et des personnes présentes, qui ont parfois été interrogées sur l'identité des Indigènes qui se présentaient. En tous cas, dans cette inspection où tout le district de Wet, la moitié de celui de Loëissi et une tribu de Gaïoa ont été vus, nous n'avons jamais vu un cas où l'on put les soupçonner de complicité, ceci, dans le but de dire que les chiffres apportés ont été serrés de près.

Grâce aux dispositions prises, les 16 tribus de Wet, 9 tribus de Loëssi et une de Gaïoa ont été inspectées, soit 26 sur36.

MARCHE DE LA LÈPRE

Années	Population	Lépreux	o/o	Suspects	o/o	o/o général
1899 . . .		60 à 90	1,16 à 1,42			
1907-08 . .		74	1,26			
1912 . . .	5 580	92	1,65			
1919 . . .	5 882	182	3,09	154	2,61	5,70
1926 . . .	5.944	182	3,08	227	3,61	6,67
1930 . . .	6.150	170	2,78	240	3,90	6,66

Pas de grosses différences avec l'inspection de 1920, avec la restriction que l'inspection totale n'a pas été faite et d'autre part, il ne pouvait pas y avoir des écarts sensibles avec une inspection datant de 2 ans, et la plupart des malades ayant été revus en fin 1929 par le Docteur TIVOLLIER avant son départ en congé.

Avant l'inspection, les fiches du Laboratoire comportaient 169 isolés. Après contrôle, un suspect dont l'état s'était aggravé avait été interné, 3 décès s'étaient produits et 2 se trouvaient totalement inconnus, ce qui ramenait le chiffre à 165. Après examen des prélèvements opérés, lors de la visite, le diagnostic bactériologique fut confirmé pour 4 anciens suspects et un nouveau suspect, ce qui porte le nombre à 170.

Les lépreux des 3 districts de la Circonscription sont isolés à la léproserie de Chila, où ils sont traités sous le contrôle du Médecin de Colonisation, par Mlle ANKER, Infirmière de la Mission Protestante.

La Léproserie est bien située, les cases sont convenables, il existe un jardin potager et une très belle citerne : Le caire rappelle les villages des tribus.

Une impression semble se dégager de ces constatations : l'affection ne paraît pas progresser.

Les formes nombreuses de griffe cubitale, et de gros cubital existent, nous les avons rencontrées. En feuilletant les listes des observations des suspects, nous avons constaté qu'il existait 60 cas de griffe sur 240 ; c'est le quart, c'est déjà quelque chose ; à part les 110 absents sur 3.964, nous avons vu tout le reste. Nous n'avons pu dans le nombre que faire deux diagnostics nouveaux de griffe. Quant à l'hypertrophie des cubitaux, sans autre symptôme, les cas en sont nombreux. Ayant à recruter 7 tirailleurs, nous avons examiné, désignés par les Chefs, une quarantaine de jeunes gens. Nous nous hâtons de dire que les sujets présentés faisaient partie d'un choix de deuxième zone : d'après un examen attentif, la plupart avaient des cubitaux hypertrophiés. Pour nous la fréquence des gros cubitaux est une des caractéristiques de l'imprégnation de Lifou.

Que devient la lèpre? Il est certain qu'à côté de formes qui progressent, il y en a qui s'améliorent au point de voir disparaître tous symptômes; d'autres évoluent et se fixent en formes nerveuses atténuées.

Des exemples illustreront mieux les faits.

En prenant l'observation de la femme NADOUME, classée lépreuse, déclassée de lépreuse et suspecte et reclassée par nous suspecte, nous voyons :

617. NADOUME, femme. Tribu Chépénéhé.

Septembre 1912. — Vue par le professeur NICOLAS en 1907 et reconnue lépreuse cliniquement et microscopiquement (lèpre maculeuse).

A part la disparition de la cloison des fosses nasales, ne présente actuellement aucun signe de lèpre. Tous examens bactériologiques négatifs. Mise exeat septembre 1912. Classée suspecte (Dr LEBŒUF).

Mars 1920. — Ne présente plus que des cicatrices au nez (l'effondrement de la cloison des fosses nasales) et aux jambes d'anciennes lésions syphilitiques guéries par un traitement aux arsénobenzols. Proposée pour être rayée des suspects. Déclassée en mars 1920.

19 novembre 1930. — Ancienne suspecte reclassée suspecte. Main droite en griffe. Ulcérations des membres inférieurs cicatrisées (Dr LAQUIÈZE).

2e exemple. — Forme nerveuse n'ayant point évolué.

N° 63. FOULOUE, femme de 26 ans en 1912.

1912. Début de griffe et d'atrophie aux deux mains. Les deux cubitaux sont gros (Dr LEBŒUF).

Mars 1919. — Mains sans aucun changement. Cubitaux ne sont pas perceptibles (Dr MONFORT).

20 novembre 1930. — Griffe des deux mains. Cubitaux = 0 (Dr LAQUIÈZE.

N° 1425. PHUN, fille de PIPOTOSSI. Tribu Siloan.

Avril 1926. — Eruption de macules claires sur les membres.

Janvier 1930. — En excellente santé. Absolument sans aucun signe apparent de lèpre. Proposée pour être rayée de la liste des suspects (Dr TIVOLLIER).

16 novembre 1930. — En excellente santé. Rien de particulier (Dr LAQUIÈZE).

N° 600. BADOUNE, femme de 29 ans en 1930. Tribu Nang.

Mars 1919. — Présente en arrière de l'épaule gauche une tache de la dimension d'une pièce de 5 fr., formée sur le bord d'un pointillé blanc jaunâtre légèrement surélevé, granuleux, quelques points aberrants. Partie centrale de la tache plus pigmentée que la peau normale. A surveiller (Dr MONFORT).

19 novembre 1930. — Tache signalée en 1919 par le docteur MONFORT complètement disparue. Cubitaux 0. Très bon état général (Dr LAQUIÈZE).

N° 595. TANE, femme de 51 ans en 1930. Tribu Luetcila.

31 mars 1919. — Tache dépigmentée suspecte au milieu du dos.

Mars 1929. — Taches claires dans le dos en voie d'effacement. Proposée pour être rayée des suspects. Femme de santé robuste. Mère de 5 enfants en excellente santé.

20 novembre 1930. — Taches disparues. Bon état général (Dr LAQUIÈZE).

De quelle façon se fait la propagation de la lèpre? Le Professeur MARCHOUX, avec sa haute autorité, nous renseigne à ce sujet. « Il faut que la vie commune avec les lépreux rappro-

« che les corps d'assez près pour que des bacilles provenant d'un « ulcère de la peau ou des muqueuses trouvent à point nommé « une porte d'entrée. Les conditions nécessaires et suffisantes « se résument en général à un contact prolongé ». Mais le canaque n'a pas peur de la lèpre ; à Lifou de jeunes femmes saines vont coucher avec les lépreux — une qui avait suivi son mari à la léproserie y a contracté le mal et se trouve maintenant internée. D'autre part, la surveillance à Chila n'est pas très rigoureuse. De temps à autre des isolés font des fugues et vont revoir leurs tribus, de là la diffusion du terrible mal. Par le contact, par la promiscuité s'expliquent encore les lèpres familiales.

Prophylaxie

Le Dr Hébrard disait, en 1899, en parlant d'Ouvéa : « Des visites « médicales minutieuses et renouvelées tous les six mois, l'isolement efficace des malades découverts ; la désinfection par le « feu des cases et des effets des lépreux reconnus, la surveil- « lance rigoureuse des canaques étrangers qui viendraient dans « l'Ile : telles sont les mesures susceptibles d'amener un résultat « complet en quelques années ».

La prophylaxie n'a point changé. Elle consiste toujours dans :

1° le dépistage des cas nouveaux ;

2° l'isolement des malades ;

3° l'éducation de l'indigène en lui inculquant quelques notions élémentaires d'hygiène, en lui faisant comprendre les dangers que fait courir la promiscuité des malades, leur voisinage et ses objets personnels étant les facteurs directs de contagion, enfin en lui enseignant le chemin des dispensaires gratuits où il trouvera des conseils et des médicaments s'il en a besoin.

Pathologie

L'affection qui nous a paru être assez fréquente est le pian. Dans presque tous les villages nous en avons rencontré quelques cas chez les enfants.

La gale aussi est courante. Nous en avons constaté quelques cas chez les enfants et les grandes personnes.

Peu de syphilis. Tuberculose rare. Peu d'enfants atteints d'adénites cervicales.

Pas d'alcoolisme, les vins et les liqueurs étant interdits ; par contre il nous a été dit que les indigènes prenaient l'habitude de boire du café très fort.

Pas de paludisme. Peu de moustiques dans l'île. Les seuls que nous ayons aperçus se trouvaient à la Résidence de Chépénéhé : le gîte étant un vieux puits non clos situé dans le jardin.

Les indigènes, d'une façon générale, sont habillés correctement. En particulier, dans le district de Loessi, la plupart avaient des pantalons blancs nets, lors de la visite. Bien que le costume des femmes, robes et jupons, soit plus difficile à apprécier en fait de propreté, il ressort que le nombre de celles qui avaient des dessous malpropres était minime.

L'urbanisme fait de légers progrès. En dehors des maisons des grands Chefs et de celle du petit Chef de Dozup qui sont très confortables, on en aperçoit quelques-unes bâties à l'européenne. Un effort est fait dans toutes les tribus en vue de la construction de cases en chaume.

Enfin Lifou ne possédant pas d'eau courante et n'ayant que quelques puits, sous l'impulsion du Résident, les indigènes se mettent à bâtir des citernes pour recueillir l'eau des pluies. Quelques-unes lors de notre passage étaient terminées.

PROTECTION DE LA SANTÉ PUBLIQUE CONTRE LA LÈPRE

L'isolement des malades se fait suivant deux catégories :

1° Sanatorium de Ducos pour la population européenne, les immigrants et quelques indigènes.

2° Léproseries partielles où tous les malades indigènes doivent être isolés.

SANATORIUM DE DUCOS

Le nombre des isolés le 1er janvier 1930 était de 122, il y a eu depuis le début de l'année 23 entrées, 11 décès et 5 sorties. Au 31 décembre le chiffre des isolés est de 129.

	Présents au 1er janvier	Entrées	Décès	Exéat	Présents au 31 décembre
Libres	81	5	6	1	79
Libérés, Relégués, Transp. .	12		4		8
Indigènes	17	15	1	1	30
Tonkinois	7	3		2	8
Javanais	4				4
Japonais	1			1	0
	122	23	11	5	129

Mouvement des malades isolés au Sanatorium de Ducos depuis 1912 ; pour la population libre.

	Population	Existants au 1er janvier	Décès	Exéat	Entrées	Existants au 31 décembre
1912	13.138	40	1	0	12	51
1913		51	5	3	13	58
1914		58		2		56
1915		58				66
1916		68				63
1917		63				64
1918		61	10	0	22	73
1919		73	10	3	10	70
1920		70	4	3	8	69
1921	14.172	77	4	0	12	85
1922		68	8	1	9	68
1923		67	11	2	9	83
1924		83	7	2	12	86
1925		86	7	3	14	90
1926		90	7	8	4	81
1927	14.938	83	9	3	4	75
1928		75	7		8	76
1929		76	3	1	9	81
1930		81	6	1	5	79

Nombre de lépreux reconnus parmi la population libre et la population pénale.

	Libres	Libérés, Relégués, Transportés	Population pénale
1912	16	22	
1913	28	11	5.671
1914	6	7	
1915	14	10	
1916	6	3	
1917	5	8	
1918	22	10	
1919	10	9	
1920	10	4	
1921	13	3	2,310
1922	4	5	
1923	6	5	
1924	8	3	
1925	13	2	
1926	7	0	1,261
1927	4	2	
1928	7	3	
1929	11	2	
1930	5	0	

Le nombre des guérisons cliniques a été le suivant depuis 1913.

	Nombre de guérisons	Rechutes à l'année de sortie
1913	1	
1914	2	
1915	2	
1916	0	
1917	0	
1918	0	
1919	1	1 rechute
1920	3	
1921	2	
1922	0	
1923	1	1 rechute en 1924
1924	1	1 rechute en 1928
1925	2	
1926	8	2 rechutes cliniques 1 rechute en 1928 1 décès par tuberc. aiguë
1927	1	1 rechute en 1928
1928	1	
1929	1	
1930	1	

Le nombre des malades libres à Ducos est à peu près stationnaire malgré les décès et les exéat. 1 Européen, M. X..., isolé depuis le 16 septembre 1924, est passé devant la Commission des Experts, le 12 novembre 1930, pour être autorisé à rejoindre son domicile. 4 examens bactériologiques dans le courant d'une année étaient négatifs. Il était rentré pour une lèpre mixte, bactériologiquement confirmée. Tous les signes présentés au début ont été en régression ; il n'existait plus à la sortie que quelques symptômes nerveux légers. A remarquer que ce malade depuis son entrée avait suivi régulièrement le traitement des injections d'Ethyl-Ethers.

Deux autres Européens isolés sont en bonne voie d'amélioration et leur état de santé, qui est excellent depuis quelque temps, fait prévoir leur sortie.

Il est à remarquer que les améliorations varient suivant les individus, mais d'une façon générale, on constate que le traitement a une influence heureuse sur l'état général.

Il n'a pas été fait de travaux à Ducos pendant le courant de l'année, seules quelques petites réparations aux bâtiments ont été faites par la main-d'œuvre des isolés.

Il serait nécessaire de remettre en état l'Infirmerie, les cuisines, et quelques logements.

D'autre part l'adduction d'eau n'arrive pas à Numbo. Deux analyses chimiques et bactériologiques faites sur un prélèvement

d'eau du puits de Numbo ont fait ressortir que cette eau était impropre à la consommation

Deux solutions à envisager, ou bien pousser la conduite d'eau jusqu'à Numbo, ou bien, si l'Administration a l'intention d'isoler un plus grand nombre d'Indigènes à Ducos, transférer le quartier des Indigènes à l'ancien camp de la Léproserie pénitentiaire où les locaux sont vastes, mais auraient besoin d'être remis en état; la conduite d'eau passant à proximité de ce camp, les dépenses à envisager seraient moindres que pour l'amener à Numbo.

L'organisation d'un personnel pouvant donner des soins aux malades est à envisager, il est navrant de constater que ce sont deux isolés qui servent d'infirmiers.

Léproseries partielles

Les léproseries partielles destinées à l'isolement des indigènes renfermaient, au 31 décembre 1930, 527 malades; 206 pour la Grande-Terre et 317 pour les trois Iles Lifou-Maré-Ouvéa.

Lépreux indigènes internés dans les léproseries et suspects

	Circonscription du Pont-des-Français.	
5 lépreux		13 suspects
	Circonscription de Païta.	
0 »		10 »
	Circonscription de Tomo.	
0 »		0 »
	Circonscription de Bouloupari.	
4 »		6 »
	Circonscription de la Foa.	
5 »		20 »
	Circonscription de Noudou.	
0 »		12 »
	Circonscription de Bouraxi.	
9 »		43 »
	Circonscription de Mueo.	
3 »		12 »
	Circonscription de Pouembout.	
6 »		0 »
	Circonscription de Koné.	
13 »		30 »
	Circonscription de Vor.	
6 »		14 »
45 »		160 »

Report. 45 lépreux		160 suspects
0 »	*Circonscription de Teoudie.*	21 »
0 »	*Circonscription de Hounac.*	6 »
9 »	*Ile Delep.*	20 »
2 »	*Circonscription de Noum.*	6 »
7 »	*Circonscription de Ourgoa.*	32 »
21 »	*Circonscription d'Oubatche.*	56 »
9 »	*Circonscription de Hinnchere.*	100 »
13 »	*Circonscriptiou de Touho.*	54 »
11 »	*Circonscription de Poindihir.*	60 »
15 »	*Circonscription de Ponerihouen.*	76 »
20 »	*Circonscription de Houailinni.*	97 »
25 »	*Circonscription de Canala.*	130 »
11 »	*Circonscription de Thio.*	0 »
4 »	*Circonscription de Yaté.*	11 »
2 »	*Ile Ouen.*	0 »
6 »	*Ile des Pins.*	25 »
200 »		673 »

Report. 200 lépreux		673 suspects
61 »	*Ile Maré (Loyalty).*	125 »
169 »	*Ile Lifou (Loyalty).*	247 »
69 »	*Ile Ouvéa (Loyalty).*	60 »
527 lépreux		1.313 suspects

Lépreux européens isolés à domicile . . . 10
Suspects européens 54

Etat actuel de la lèpre ainsi que le montre le tableau suivant.

Années	Lépreux de nationalité						
	Européenne	Arabe	Japonaise	Javanaise	Indochinoise	Indigène	Total
1915	188	6	1	1	3	678	877
1916	172	5	1	2	3	702	885
1917	168	6	1	1	2	647	825
1918	163	6	1	2	2	633	807
1919	152	6	1	2	2	696	859
1920	157	6	»	2	2	649	816
1921	161	6	»	2	2	626	797
1922	160	4	»	1	1	536	702
1923	154	1	»	1	»	543	699
1924	163	1	»	1	»	530	695
1925	148	1	1	1	»	566	717
1926	132	1	1	1	2	600	737
1927	105	2	1	1	3	602	714
1928	113	1	1	1	7	571	694
1929	101	»	1	4	6	859	671
1930	97	»	»	4	8	557	666

Années	Suspects de nationalité			
	Européenne	Javanaise	Indigène	Total
1915.	11	0	367	378
1916.	10	1	409	420
1917.	10	1	431	442
1918.	16	1	488	505
1919.	14	1	584	599
1920.	8	»	658	666
1921.	6	»	686	692
1922.	4	»	701	705
1923.	7	»	695	702
1924.	5	»	718	723
1925.	9	»	824	833
1926.	10	»	825	835
1927.	28	»	905	933
1928.	23	»	1.005	1.028
1929.	40	»	1.171	1.211
1930.	54	»	1.313	1.367

Années	Décès		Exéat		Total
	Non indigènes	Indigènes	Non indigènes	Indigènes	
1915	9	81	2	4	96
1916	24	62	3		89
1917	17	62	1		80
1918	44	86	1	5	136
1919	25	59	3	5	92
1920	10	82	2	6	100
1921	11	93	2	7	113
1922	14	84	»	5	103
1923	23	61	1	3	88
1924	12	29	2	»	43
1925	14	55	3	5	77
1926	9	47	7	7	70
1927	13	55	1	1	70
1928	15	89	2	2	108
1929	15	52	1	3	71
1930	11	77	4	1	93

Années	Reconnus dans l'année						
	Européens	Indigènes	Javanais	Indochinois	Arabe	Japonais	Total
1915	27	»	»	»	»		27
1916	10	66	1				77
1917	14	20					34
1918	28	78					106
1919	19	161					180
1920	16	63	1				80
1921	15	61					76
1922	12	44					56
1923	14	72					86
1924	10	52		1			63
1925	15	119		1		1	136
1926	6	83		1	1		91
1927	8	65		1			74
1928	11	63	1	6	0	0	81
1929	12	63	3	1			79
1930	5	32		3			40

Telle est au 31 décembre 1930, la situation de l'endémie lépreuse en Nouvelle-Calédonie et dépendances.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 1er Juin 1931

Présidence de M. Couvy, Président

Communications

A propos d'un cas de tétanos,

Par H. Bauvallet.

Un double échec sérothérapique préventif et curatif d'un cas de tétanos malgré traitement chirurgical précoce vient de frapper notre pratique, dans des conditions d'autant plus navrantes que les parents de la blessée nous ont amené leur fille aussi rapidement que possible et avec une entière confiance.

Blessée dans un accident d'auto à Tori vers midi, Ouéd..., fille de 15 ans, de race fon, est conduite en auto à l'ambulance de Cotonou le 25 novembre 1930 vers 14 h. 30. Présente une fracture ouverte de l'articulation tibio-tarsienne gauche avec arrachements osseux et ligamenteux. Le pied est luxé complètement en dedans.

Reçoit immédiatement 10 cm^3 de sérum antitétanique purifié préventif (1.500 unités) valable jusqu'à décembre 1932. Intervention à 15 h., anesthésie générale : chloroforme. La plaie souillée de terre est lavée à l'eau chaude, savonnée puis détergée à l'essence auto. Le pied tient par un lambeau cutané interne renfermant artère, veines et nerf tibial postérieur. Régularisation des surfaces osseuses, nettoyage minutieux de toute la région à l'éther puis à la solution de Mencière, épluchage aussi complet que possible. Réduction de la fracture, suture du

ligament latéral externe, réfection de la capsule articulaire tibio-tarsienne, suture cutanée, immobilisation (pied en flexion) dans une gouttière. Irrigation discontinue au Dakin à l'aide de drains de Carrel.

Evolution favorable sans gangrène (qui a été redoutée), suppuration, reçoit sérum antigangréneux polyvalent, propidon.

L'irrigation au Dakin est arrêtée le 16 décembre 1930, la température qui a oscillé aux environs de 39° les 7 premiers jours s'est maintenue aux environs de 38° jusqu'au 16, à partir de cette date redevient normale.

Le 4 janvier 1931 on note « fracture consolidée en bonne position, plaie opératoire cicatrisée, il persiste une petite fistule à la face antérieure du cou de pied, sensibilité et thermalité du pied normales. Etat général médiocre, amaigrissement notable ».

Un mois et demi après l'accident, le 11 janvier 1931, l'infirmier de garde signale que dans la nuit du 10 au 11, Ouéd... s'est plainte de « torticolis ».

Ce torticolis est de la contracture des masséters, et la malade reçoit 5.000 unités intraveineuses de sérum antitétanique purifié curatif (valable jusqu'en décembre 1932).

Dès le 6, l'examen de la courbe des températures montre le soir une ascension à 38°-38°2, qui a été prise pour une manifestation palustre. A partir du 11 janvier 1931, la fièvre monte rapidement, atteint 39°5 et s'y maintient malgré injection biquotidienne dans la veine de 10.000 unités, chloral, bromure de potassium, gardénal.

Le 17, le 18, le 19 et le 20, la malade reçoit en plus 10 cm³ intrarachidiens de sérum antitétanique purifié curatif (même date de validité).

Toutes ces injections sont faites sans anesthésie générale. Le nombre et l'intensité des crises de contractures ne sont pas sensiblement modifiés.

Au total la malade a reçu en dix jours 200 cm³ de sérum intraveineux et 40 cm³ de sérum intrarachidien.

Décès en hyperthermie le 21 janvier 1931 à 7 h.

Dans le courant de l'année 1930, il a été soigné à Cotonou 5 cas de tétanos déclarés, tous traités comme l'a été Ouéd..., dont un seul a été mortel.

Depuis lecture des publications récentes, 2 cas de tétanos déclarés (à incubation inconnue) ont été traités par sérothérapie + anesthésie générale biquotidienne de 10 à 15 minutes. Ils ont parfaitement et rapidement guéri.

Dr Assali. — La conduite qu'a tenue M. Beauvallet dans le cas qui vient de nous être communiqué, au moment de l'accident, ne saurait être critiquée. Parage et hémostase de la plaie, injection de sérum antitétanique, furent pratiqués.

Il y aurait lieu cependant de nous souvenir à propos de ce cas malheureux, que déjà au cours de la guerre, dans les plaies anfractueuses et souillées de terre, il était recommandé de renouveler l'injection de sérum. Le sérum est purement antitoxique, l'immunité qu'il confère semble ne pas dépasser trois semaines. Et il a été signalé des réveils tardifs de tétanos, après plusieurs mois dans quelques cas, avec ou sans traumatisme (dans le premier cas, le traumatisme pouvant être une intervention sur le foyer de la blessure). Dans le cas qui nous est présenté, ne s'agirait-il pas d'un tétanos à éclosion tardive, et qu'une autre injection de sérum eût peut-être empêché?

L'échec du traitement préventif n'est donc, à notre avis, qu'apparent.

Quant à l'échec du traitement curatif, nous avons été habitués à lire dans les diverses communications, et à constater par nous-même, des échecs, avec des doses beaucoup plus fortes que celles qui furent administrées dans ce cas.

A propos d'un cas de tumeur bilharzienne,

Par J. Assali.

Le 9 janvier 1931, entre à l'Hôpital indigène le nommé Bacar Dabo, 25 ans, porteur d'une hernie inguino-scrotale gauche distendant le scrotum jusqu'à mi-cuisse.

Au cours de l'examen du malade, qui par ailleurs ne présente rien de particulier et ne signale rien dans ses antécédents, trois points retiennent l'attention :

1° une énorme vascularisation du scrotum qui est sillonné de veines du volume du petit doigt;

2° après réduction facile de la hernie, la constatation dans la bourse gauche, d'une tumeur très dure, indolore, multilobée, non adhérente aux enveloppes scrotales, et mesurant environ 20 cm. de hauteur sur 15 cm. de largeur. Le testicule, cliniquement normal, est appendu à cette masse dans laquelle se perd le cordon. Celui-ci, dans les quelques centimètres où il est palpable, se montre normal. Au dire du malade, cette tumeur ne

serait apparue que depuis trois ans, et aurait augmenté de volume, sans entraîner aucun trouble local ou général ;

3° le malade signale, et le fait est facilement vérifiable, que : après une miction normale, si l'on presse sur le scrotum à gauche, une nouvelle miction est obtenue aisément. Mais cette évacuation ne modifie en rien les caractères de la tumeur.

Nous sommes donc en présence d'une volumineuse hernie inguinale, avec cystocèle vraisemblablement, et une tumeur qui paraît y adhérer entièrement, évoquant dans notre esprit la possibilité d'une tumeur bilharzienne, diagnostic que nous rejetons sur l'absence de signes de cystite.

J'interviens le 21 janvier, avec l'assistance du docteur GASCOUGNOLLES.

La recherche et la dissection du sac dans le canal inguinal, faciles, permettent la section et la ligature du collet dont le moignon est fixé par un point de BARKER.

Mais une tentative de dissection poussée vers le bas pour séparer le sac du cordon, nous permet de nous rendre compte de l'impossibilité de cette manœuvre. Le cordon est noyé dans une masse lardacée à laquelle le sac adhère intimement, et tout essai de libération provoque une abondante hémorragie provenant d'un réseau veineux extrêmement développé et friable. Nous nous décidons, pour extirper la tumeur, à la castration. Tumeur et testicule sont attirés, non sans peine, hors du scrotum, et après de multiples ligatures. Et alors que nous procédons à la section du cordon perdu au milieu d'une gangue de tissu d'aspect éléphantiasique, un coup de ciseau ouvre une cavité d'où s'échappe un liquide ambré. Kyste du cordon ? La vessie ?

Nous hésitons. L'aspect de l'intérieur de cette cavité ne rappelle en rien la muqueuse vésicale. Il est jaune, dépoli, comme lavé.

Quoiqu'il en soit, nous refermons cet orifice par une double rangée de sutures.

L'opération déjà longue est rapidement terminée par la castration et la réfection de la paroi. Un drainage filiforme est placé.

Les suites opératoires furent simples dans les deux semaines qui suivirent l'opération malgré une indocilité remarquable du malade.

Le 7 février, à la partie inférieure de la cicatrice opératoire, s'ouvre une fistule qui donne issue à de l'urine.

Il est permis de penser que c'est bien la vessie qui avait été

ouverte au cours de l'opération, et dont la suture, pratiquée en tissus friables, n'a pas tenu.

Cette fistule se ferme en 12 jours, après la mise en place d'une sonde uréthrale à demeure.

Le malade quitte l'hôpital, guéri parfaitement le 13 mars 1931.

Examen de la tumeur. — Masse de 1 kg. environ formée d'un amas de noyaux fibreux intimement unis, dont le volume varie de celui d'une bille à celui d'une mandarine.

A la coupe, ils se révèlent très durs, criant sous le couteau, formés de tissus en tourbillon, desquels on peut extirper des particules grisâtres et crétacées.

Le péritoine formant le sac adhérent à la tumeur, est macroscopiquement sain, ainsi que le testicule appendu au pôle inférieur de la tumeur.

L'examen microscopique (Dr Couvy) des noyaux y révèle des œufs de bilharzies à éperon polaire, nous donnant ainsi la nature de cette tumeur.

Les tumeurs bilharziennes ne constituent certes pas une nouveauté. Mais les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livrés, ne nous ont pas permis d'en relever un cas analogue. Le volume de la tumeur, son siège (qui pour nous s'explique par son développement au niveau d'une cystocèle inguinale) nous paraissent dignes de retenir l'attention.

En outre, qu'il me soit permis d'insister sur l'indolence absolue de son évolution. Aussi loin que remontent les souvenirs du malade, il lui est impossible de nous dire si à un moment quelconque de son enfance ou de son adolescence, il a eu des troubles urinaires ou digestifs. Il n'aurait jamais souffert, jamais uriné du sang. Plusieurs examens pratiqués ici, n'ont jamais révélé d'œufs de bilharzies dans les urines.

Cependant la présence dans la tumeur de nombreux œufs calcifiés permet d'affirmer que sa bilharziose remonte à plus de trois ans. Cette discordance entre le volume de la tumeur et l'ancienneté de son évolution d'une part, et d'autre part l'absence totale de signes cliniques ou microscopiques de bilharziose (en dehors de ceux fournis par l'examen de la tumeur) nous paraît le point le plus intéressant de cette observation.

Hôpital central indigène de Dakar.

De quelques animaux d'expériences « de remplacement » dans les laboratoires coloniaux,

Par G. CURASSON

Il m'est arrivé fréquemment au laboratoire de Bamako d'être gêné dans la réalisation d'expériences par le manque de lapins et de cobayes ; l'élevage du cobaye, plus encore que celui du lapin, est soumis à quantité d'aléas; des épizooties fréquentes déciment les effectifs d'élevage et même malgré la précaution prise de répartir cet élevage entre diverses fermes, le laboratoire du service de santé et le nôtre ne peuvent se permettre une consommation importante de ces animaux. Il en est de même pour les lapins, rares, chers, et dont l'élevage est difficile. Aussi avons-nous dû avoir recours, mes collaborateurs et moi, à de nombreuses reprises, à des animaux sauvages faciles à se procurer, moins chers que le lapin et le cobaye, et se comportant, à l'égard des inoculations ou des réactifs biologiques, comme ces derniers. Je résume ici l'expérience ainsi acquise, à l'intention de ceux qui peuvent être, à la colonie, aux prises avec les mêmes difficultés.

Singes. — Nous pouvons nous procurer, en nombre presqu'illimité, les 3 espèces répandues au Soudan : le cynocéphale, le *cercopithecus callitrichus* (singe vert) et le *cercopithecus patas* (pleureur). Leur valeur ne dépasse pas 5 à 10 francs (les lapins 25 à 35 francs). Je ne dirai rien des utilisations habituelles qu'on en fait dans les laboratoires; je résume simplement les conditions dans lesquelles nous les avons employés, mes collaborateurs et moi, en remplacement de lapins et cobayes.

Dans la rage, ainsi que je l'ai dit dans une note précédente à la Société Médico-chirurgicale, le cynocéphale jeune est un meilleur réactif que le lapin, parce qu'il résiste mieux, surtout entre des mains peu expérimentées, aux injections intracérébrales et parce que la rage évolue chez lui sous la même forme que chez le lapin, la phase d'excitation s'écourtant et devenant presque nulle dès les premiers passages. L'utilisation du cynocéphale nous a permis de voir que le virus de l'oulou fato se comporte ici comme les souches « Bamako » que LEVADITI entretient à Paris : il y a des souches « mutables » et des souches « non mutables ». En voici deux exemples : 1° souche mutable : c'est celle qui provient d'un chien fou de Ouagadougou et qui, passée sur cynocéphale, tue les inoculés le 17e, le 11e, le 10e,

le 8e, le 9e, le 10e, le 9e, le 10e, le 9e, le 9e, le 10e, le 9e jour; 2° souche non mutable, provenant d'un chien fou de la région de Tombouctou : après deux passages par lapin, le virus tue le cynocéphale le 18e, le 12e, le 16e, le 30e, le 15e, le 14e jour.

Dans des recherches sur la tuberculose du zébu que nous poursuivons depuis plusieurs années, DISCHAMPS et moi, nous utilisons fréquemment *Cercopithecus patas*. La marche de la tuberculose nous paraît aussi régulière que chez le cobaye, mais plus rapide : la mort survient en un mois, ou parfois un peu moins, la tuméfaction ganglionnaire (après inoculation sous la peau de la cuisse) apparaissant vers le 12e jour (moyenne) et l'ulcération au point d'inoculation 15 à 20 jours après l'injection. D'autre part, alors que les cobayes inoculés avec les lésions tuberculeuses ganglionnaires fréquemment trouvées à l'abattoir sur le zébu présentent assez souvent de la pseudo-tuberculose à évolution rapide (mort en 10 à 15 jours) qui fausse les résultats, cela ne nous est jamais arrivé avec le Cercopithèque.

Dans la pasteurellose bovine à forme exsudative, que l'on rencontre de temps à autre, j'ai trouvé dans *Cercopithecus patas* un excellent animal d'expérience; il est particulièrement sensible à la pasteurella que nous trouvons à Bamako : il est tué, comme le lapin, en un laps de temps qui varie de 1 à 3 jours. Par contre, une souche qui venait de tuer le cercopithèque en un peu plus de 24 h. s'est montrée avirulente pour le cynocéphale.

Procavia Latastei (Daman). — Cet intéressant petit animal que les Indigènes désignent sous le nom de Coulibaly, les Européens sous celui de rat de rocher, n'est pas seulement intéressant au point de vue zoologique (la famille des Procavidés a été rapprochée successivement des pachydermes, des rongeurs et des carnivores pour former, finalement, la seule famille de l'ordre des Hyracoïdés, placé à côté des Proboscidiens). Il est facile à se procurer et vit facilement en captivité (l'élevage paraît également devoir réussir). Nous l'avons employé pour l'étude de *Trypanosoma Brucei*; comme il est très maniable, il est intéressant lorsqu'on doit pratiquer de fréquents examens de sang; il se comporte comme le lapin et le cobaye à l'égard de *T. Brucei*. Il a sur les rongeurs que nous pouvons employer ici l'avantage de ne pas être sensible à *T. Lewisi*.

Rat palmiste. — *Sciurus annulatus* est facile à se procurer; il vit bien en captivité; nous l'utilisons pour l'étude des trypanosomiases; malheureusement il est parfois infecté, lors de la

capture, par *T. Lewisi* (il ne s'agit pas d'un trypanosome voisin, car je l'ai transmis à *Mus Maurus* et réciproquement).

Rat de Gambie. — Le toto des Indigènes, *Cricetomys gambianus*, est facile à capturer et s'accommode aussitôt de la captivité : il dort en permanence. Il peut être utilisé pour les recherches sur les trypanosomiases (il est sensible à *T. Brucei* à l'égal du lapin). Il peut héberger un trypanosome type *Lewisi*. On peut également l'employer pour la pasteurellose à laquelle il est sensible à l'égal du cobaye.

Crossarchus obscurus ou mangue obscur. — Ce petit carnivore, voisin des mangoustes, s'apprivoise très vite et devient familier à la façon d'un chien. Malheureusement il est plus difficile à se procurer que les précédents. C'est un excellent animal d'expériences pour les trypanosomiases.

Laboratoire de recherches du Service Zootechnique du Soudan Français.

Mémoires

Le diagnostic et le traitement de la dysenterie bacillaire en Afrique,

Par G. Lefrou.

L'amibiase est tellement devenue synonyme de dysenterie exotique que le premier réflexe d'un médecin, en Afrique, devant un syndrome dysentérique, est de faire des injections d'émétine. Quelquefois cela réussit, mais le plus souvent, la maladie est seulement améliorée, les selles sont moins sanglantes et l'affection continue son cours.

Pourquoi cet échec? Si dans des cas semblables, avant tout traitement, le médecin peut faire des examens microscopiques des selles, il constatera l'absence d'amibes et une véritable leucocytorrhée.

S'il n'a pas de microscope et s'il veut faire œuvre de clinicien (voir en particulier les grands syndromes en pathologie exotique de Blanchard et Toullec), il constatera que le syndrome dysentérique observé ne cadre pas du tout avec l'amibiase, mais avec celui de la bacillose.

Au diagnostic différentiel classique, il est cependant nécessaire de faire une remarque concernant la fièvre.

L'absence de réaction ou la minime ascension fébrile n'est nullement pathognomonique de l'amibiase. La forte élévation de température, le drame à grand spectacle, s'observent surtout avec les dysenteries à Shiga ; avec les autres, Flexner, Hiss, Strong, para ou métadysenteriques de Castellani, les réactions sont beaucoup moins accusées. Il se passe, en somme, sur l'homme ce qui arrive lorsqu'on fait des inoculations expérimentales aux animaux, lapins, cobayes. L'inoculation sous-cutanée de Shiga produit une forte élévation de température et une diarrhée sanguinolante. L'inoculation des bacilles du type Flexner, ni élévation de température, ni symptôme intestinal. Le Shiga seul fabrique une toxine, les autres n'en élaborent pas une quantité appréciable.

Au Congo, au Sénégal, nous avons vu souvent des malades atteints de dysenterie bacillaire typique, sans amibe dans les selles, ne présentant qu'une température oscillant autour de 37°5

et même parfois des malades apyrétiques. Chez les travailleurs indigènes du chemin de fer du Congo, cette dernière forme était même fréquente.

Au Sénégal, nous l'avons rencontrée aussi tant chez le Noir que chez le Blanc.

Chez ce dernier, pour juger de la fièvre aux colonies, il ne faut pas oublier l'action de la quinine, prise souvent inconsidérément et dont l'action antithermique faussera de quelques dixièmes les données du thermomètre. Une dysenterie à 38° deviendra une température de 37°7-37°5, température que, d'après BLANCHARD et TOULLEC, on rencontre dans les amibiases.

Aux réactions provenant du germe, il ne faut pas oublier non plus la question du terrain, qui, en pathologie exotique, comme ailleurs, joue souvent un rôle méconnu.

Pour les travailleurs du chemin de fer de Pointe-Noire, cette question du terrain était primordiale, les malheureux exténués par les conditions de vie ne pouvaient faire les frais de leur maladie, ils mouraient de dysenterie sans fièvre, l'organisme complètement sidéré par la toxine, exactement semblables aux lapins qui meurent rapidement en hypothermie lorsqu'on leur fait l'inoculation de bacilles de SHIGA dans les veines.

Cette forme apyrétique a été signalée aussi à Brazzaville par SICÉ et BOISSEAU (1) chez des recrues venant de l'Oubangui et destinées aussi au chemin de fer.

Le médecin arrivant ainsi à poser le diagnostic de dysenterie bacillaire sera fort étonné, mais il confirmera ainsi ce que savent les bactériologistes.

En Afrique, on rencontre beaucoup plus souvent le bacille que l'amibe. Au Congo, à Brazzaville, à Pointe-Noire nous l'avons constaté (2).

A Saint-Louis du Sénégal, il en a été de même. Au milieu de l'hivernage lorsque la crue du Sénégal bat son plein, on observe tant chez le Noir que chez le Blanc des atteintes en général peu graves de dysenterie bacillaire. Sur une centaine de selles fraîches examinées au Dispensaire de Sor, nous n'avons rencontré que trois fois des amibes. Les conditions nous ont permis une seule fois d'isoler un B. dysentérique à ranger dans le groupe HISS par ses réactions fermentatives sur les sucres.

(1) SICÉ et BOISSEAU. Note sur la dysenterie bacillaire en A. E. F. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 9 avril 1930.

(2) LEFROU. Considérations médicales sur le personnel du chantier de construction du Congo-Océan. *Ann. de Méd. et de Phar. Col.*, 1927, t. XXV.

*
* *

La nature de la dysenterie bien établie, que fera le médecin? S'il est imbu des traitements modernes, il se précipitera à la recherche de flacons de sérum antidysentérique. Hélas, dans un poste d'Afrique, il n'en trouvera guère et un télégramme au chef-lieu ne lui en procurera pas non plus de sitôt. Devant cette situation, le médecin se lamentera de son impuissance thérapeutique et sans grande conviction essayera les médicaments antidiarrhéiques.

Pourtant, on guérissait la dysenterie bacillaire avant la découverte du sérum et il faut bien savoir aussi que le sérum est monovalent, agissant seulement à fortes doses contre les dysenterie à SHIGA, alors qu'en Afrique on rencontre plus souvent les types FLEXNER, HISS, STRONG, plus ou moins associés entre eux.

C'est pourquoi, sans faire preuve d'érudition thérapeutique dans l'énoncé des traitements, nous voulons maintenant rapporter notre pratique personnelle, se rapportant à un millier environ de cas de dysenterie bacillaire soignés sans sérum, tant au Congo qu'au Sénégal.

Notre expérience est née d'une nécessité impérieuse; médecin du chemin de fer Congo-Océan, nous avons eu à faire face à une épidémie de dysenterie nous ayant donné 765 cas en un an. Il n'y avait pas à compter sur le sérum, il fallait trouver autre chose.

Nous nous sommes adressés au calomel, médicament tant vanté par les anciens médecins coloniaux (1) et, tenant compte de leur propre expérience, nous avons établi ainsi le traitement (2) :

Le premier jour, prendre 30 g. de sulfate de soude ou d'huile de ricin, 2 h. après 0,75 à 1 g. de calomel, 2 h. après encore

(1) Le Calomel a été introduit dans le traitement de la dysenterie par les médecins anglais des Indes Orientales au commencement du XVIIe siècle.

Abandonné sous l'influence des théories phlegmasiques, il fut remis en honneur par SEGOND en 1836; puis faute de savoir distinguer les dysenteries bacillaires et amibiennes, il fut prôné par les uns et condamné par les autres.

Au moment où l'on célèbre le centenaire de l'Algérie, il n'est pas sans intérêt de rappeler aussi que c'est vers la même époque, 1834, que MAILLOT répudiant aussi la doctrine de BROUSSAIS, administra la quinine à hautes doses aux paludéens faisant cesser les hécatombes atteignant le corps expéditionnaire.

Dans l'histoire de la médecine coloniale cette époque doit faire date.

(2) *Traité de Pathologie Exotique* de GRALL et CLARAC, t. IV; *Dysenterie épidémique asporadique* par GRALL et LEGER.

0,75 à 1 g. de calomel; le second jour 1 g. de calomel en deux prises; le troisième jour 0,50 g. de calomel.

Naturellement, dans la détermination des doses, il faut tenir compte de l'état du sujet et les quantités données ci-dessus s'appliquent à des individus de constitution moyenne.

Bien entendu, cette thérapeutique n'exclut pas le traitement symptomatique, enveloppement chaud contre les coliques, injection d'huile camphrée ou caféine si l'asthénie est trop grande.

Comme régime, les malades sont d'abord soumis à la diète hydrique avec de l'eau de riz, puis au lait coupé d'eau de riz.

Tous nos dysentériques, Noirs aussi bien que Blancs, ont été traités ainsi et nous-même, atteint au Congo d'une dysenterie sérieuse avec une cinquantaine de selles séro-sanglantes, *nous n'avons pas hésité à ingurgiter ces doses de calomel.*

Tout ce qu'ont écrit les promoteurs de la méthode est parfaitement exact.

Avec l'apparition des selles bilieuses verdâtres (1), en général vers le troisième jour, le sang disparaît des déjections, les douleurs abdominales s'apaisent, le tenesme cesse, le nombre des selles diminue, et rapidement, le flux biliaire terminé, les selles deviennent fécaloïdes.

Pour expliquer les bons résultats de cette thérapeutique, il est intéressant de remarquer que la bile, sécrétée sous l'influence du calomel (2), est particulièrement nocive pour les germes dysentériques et qu'ainsi l'efficacité du médicament peut être due en partie à l'action du balayage de l'intestin par la bile.

Afin d'empêcher l'intoxication mercurielle, l'effet purgatif du calomel doit être sérieusement contrôlé. Au premier signal d'alarme, la gingivite, il faut cesser le médicament si le traitement est en cours ou bien donner une nouvelle purgation si toutes les doses ont été prises.

Quelques malades ont fait ainsi une légère gingivite guérie rapidement par des gargarismes chloratés et des badigeonnages au bleu de méthylène. Nous avons vu seulement deux cas de gingivite avec sialorrhée intense sans autre symptôme d'intoxication mercurielle chez des individus ayant de nombreuses dents cariées; les malades ont guéri rapidement et de leur dysenterie et de leur gingivite.

(1) Après d'interminables discussions, il a été démontré que la teinte herbacée des selles était bien due à la présence de sels biliaires (*loco citato*, MANQUAT, *Traité thérapeutique*).

(2) Le tubage duodénal par la méthode de MELTZER-LYON prouve maintenant indubitablement l'effet cholagogue du calomel.

Quoiqu'il en soit des risques mercuriels pour obtenir des résultats, il est nécessaire de donner le calomel à fortes doses; toute pusillanimité doit être écartée, il faut se montrer un thérapeute capable de manier cette arme qualifiée de « dangereuse mais vraiment héroïque » par les anciens auteurs.

Comme le calomel à hautes doses exerce une action irritante sur la muqueuse digestive, il ne doit être prescrit qu'au début de l'affection, lorsque le malade peut encore faire les frais de la chasse biliaire et son usage ne doit pas être prolongé au-delà de trois à quatre jours de la maladie. Aux phases avancées de la maladie, le calomel à fortes doses est nocif.

Lorsqu'après les prises du calomel, les selles deviennent fécaloïdes, le traitement est continué par l'ingestion des cachets au Salicylate de Bismuth (salicylate de bismuth 0,50, poudre d'opium 0,02, pour un cachet; 2 par jour).

Quoique cette médication par le calomel nous ait donné toujours satisfaction, lorsqu'il s'agissait de malades graves hospitalisés ou étroitement surveillés, il a fallu au Sénégal l'abandonner très souvent pour soigner des malades indigènes venus simplement en consultation et tout à fait incapables d'observer des symptômes thérapeutiques. La dysenterie de ces malades était d'ailleurs peu grave, une vingtaine de selles séro-sanglantes par jour en général.

Dans ce cas, nous avons eu recours à une association bien connue sous la forme de pilules composées d'ipéca, de calomel, et d'extrait d'opium.

La formule la plus répandue est celle de SEGOND (1) empruntée d'ailleurs à la pharmacopée anglaise de l'époque.

Ipéca	0 g. 40
Calomel	0 g. 20
Extrait thébaïque	0 g. 05

pour 6 pilules.

Prendre 6 dans les 24 h. le premier jour, puis 4 le deuxième jour, 3 et 2 les jours suivants.

Quoique préconisée par tous les manuels, c'est une très mauvaise formule, parce qu'elle ne tient pas compte de la nature de la dysenterie.

La réputation de ces pilules et leur retentissement tient d'ailleurs moins à leur valeur qu'au fait qu'elles représentaient

(1) SEGOND. Documents relatifs à la médication éclectique employée contre la dysenterie. Paris, 1836. *Loco citato. Traité de thérapeutique appliquée* de ROBIN. Paris, 1898.

une réforme hardie du traitement de la dysenterie coloniale à l'époque (1836) où la saignée en constituait l'élément essentiel.

SEGOND, médecin à la Guyane vers 1836, avait établi en effet une formule en rapport avec une dysenterie beaucoup plus amibienne que bacillaire (1).

Si le bacille est en cause, la dose de calomel 0,20 *pro die* est beaucoup trop faible pour avoir un résultat thérapeutique.

Déjà BOURGAREL au Sénégal, en 1878, prescrivait ce qu'il appelait ses pilules de SEGOND modifiées.

Ipéca	1 g.
Calomel	1 g.
Opium.	0 g. 05

En 8 pilules à prendre dans la journée, le second jour prendre 6 pilules, le troisième 4.

Avec cette thérapeutique BOURGAREL dit avoir obtenu des améliorations rapides.

En pratique hospitalière, elle est certainement efficace, mais essayée chez des malades libres le résultat a été déplorable.

L'ipéca à la dose prescrite provoque le plus souvent un état nauséeux qui fait arrêter la prise des pilules.

Par ailleurs le calomel à la dose de 1 gr. à 0,75 à 0,50, sans correction par un laxatif, produit avec la plus grande facilité chez des dysentériques à denture mauvaise des symptômes d'intoxication mercurielle.

Pour ces raisons, après tâtonnement chez un certain nombre de malades nous nous sommes arrêté à la formule suivante pour un adulte de constitution moyenne.

Ipéca	0 g. 50
Calomel	1 g. 50
Extrait d'opium	0 g. 10
Miel ou glycérine	Q. S.

Prendre 8 pilules. le premier jour, 6 le deuxième jour, 4 le troisième.

Avec une telle formule, l'ipéca et le calomel sont bien tolérés, nous n'avons jamais eu d'accident d'intoxication, le malade revenait nous voir le quatrième jour en accusant un mieux notable, diminution du nombre des selles, disparition du sang.

(1) SEGOND préconisait en effet d'abord l'ipéca à la brésilienne et ne se servait des pilules que dans la dysenterie chronique ou dans les recrudescences aiguës de cette dernière.

Le traitement était alors continué en prescrivant les cachets au salicylate de bismuth.

Pendant toute la cure, le malade était soumis au régime, eau de riz et lait, comme dans l'autre méthode d'absorption du calomel.

On peut se demander pourquoi après avoir considéré le calomel comme spécifique de la dysenterie bacillaire, nous lui associons encore l'ipéca lorsqu'il s'agit de la forme pilulaire? La panacée des anciens auteurs ne devrait plus être de règle, puisque chaque drogue a son action bien définie, l'une sur le bacille, l'autre sur l'amibe.

A ceci, nous répondrons que l'ipéca excite d'abord les contractions stomacales et intestinales et qu'il favorise ainsi l'élimination du calomel, ensuite qu'il possède aux faibles doses une action antihémorragique non négligeable.

Cette dernière propriété est encore plus importante par l'émétine et certains médecins traitent systématiquement les hémorragies intestinales par cet alcaloïde.

Dans la dysenterie bacillaire cette action de l'émétine est à retenir, car en diminuant l'abondance du sang dans les selles elle provoque une amélioration passagère faisant croire à une étiologie amibienne que la suite de la maladie vient complètement infirmer.

Dans l'emploi de ces pilules du type SEGOND, il faut bien faire attention à n'utiliser que des *pilules fraîches et molles*, car très *rapidement à la colonie, elles deviennent dures comme des grains de plomb* et traversent le tube digestif comme une lettre à la poste.

Les pilules de SEGOND *devraient donc absolument être rayées de la liste des médicaments à envoyer dans les postes par la pharmacie centrale.* C'est un médicament qui demande à être préparé extemporanément, et les échecs sont souvent simplement dus à la mauvaise qualité des pilules.

Outre son efficacité, le calomel a l'énorme avantage sur le sérum d'être bon marché et d'un approvisionnement facile ; à tous les points de vue donc il mérite de figurer en première place dans la pharmacopée des postes d'Afrique.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. XI, f. 3, mai 1931.
Archiva Veterinara, t. XXII, f. 1-2, 1930.
Arquivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana, t. VI, f. 11, 1930.
Bulletin Economique de l'Indochine, 33e année, A-2, A-3 ; janvier 1931, B ; février 1931, A et B. Table des matières, p. 1030.
Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n° 9, 8 mai 1931.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VIII, n° 12, décembre 1930.
Calcutta Medical Journal, t. XXV, f. 9 et 10, mars et avril 1931.
China Medical Journal, t. XLV, f. 5, mai 1931.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie, t. LXXI, f. 5, 1er mai 1931.
Indian Journal of Medical Research, t. XVIII, f. 4, avril 1931.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LVI, f. 6, juin 1931.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIV, f. 11, juin 1931.
Kenya Medical Journal, t. VIII, f. 1, avril 1931.
Marseille Médical, n° 6, 25 février 1931.
Nipiologia, n° 1, janvier-mars 1931.
Pediatria, t. XXXIX, f. 10 et 11, mai et juin 1931.
Review of Applied Entomology, t. XIX, f. 5, mai 1931 (A et B).
Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XVII, f. 1, 1931.
Revista Zootécnica, t. XVIII, f. 210 et 211, mars-avril 1931.
Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales, t. XXIII, f. 2, mars-avril 1931.
Rivista di Malariologia, t. X, f. 1, janvier-février 1931.
Sao Paulo Medico, t. II, f. 1, janvier 1931.
Philippine Journal of Science, t. XLV, f. 1, mai 1931.

Prensa Medica, n°s 39 et 40, janvier-février, mars-avril 1931.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXVIII, f. 5, 1931.
Tropical Veterinary Bulletin, Index janvier-décembre 1930.

DIVERSES PUBLICATIONS

H. VIOLLE. La fièvre ondulante.

A. MISSIROLI, Dr SCHUURMAN, Dr WALCH, R. WETZEL, W. WOLFF. Brochures diverses.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUILLET 1931

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès du professeur KITASATO.

Le professeur KITASATO, dont nous venons avec peine d'apprendre la mort au cours de sa 75e année, fut le premier des bactériologistes japonais. Elevé à l'école du médecin Hollandais MANSFELD, il fut envoyé en Allemagne où il resta 7 années. A l'Institut Robert KOCH, il se perfectionna sous la direction de cet éminent maître, et son premier travail qui porta sur l'isolement du bacille tétanique en culture pure lui valut de devenir le collaborateur de BEHRING pour l'étude de la toxine sécrétée par ce microbe. En décembre 1890, BEHRING et KITASATO publièrent leur note fameuse sur l'antitoxine tétanique.

Revenu dans son pays, entouré de la plus grande considération, il devient le chef d'un Institut fondé pour lui par un

généreux Mécène. En 1894, il a été envoyé à Hong-Kong où venait d'apparaître la peste, pour en rechercher l'étiologie. S'il ne réussit pas à isoler le germe spécifique au cours de cette mission, il a eu le mérite de reconnaître spontanément son erreur et de proclamer la priorité de la découverte de YERSIN.

KITASATO, en 1914, refusant d'accepter des modifications aux statuts de l'établissement qu'il dirigeait, résigna ses fonctions et abandonna l'Institut des maladies infectieuses. Il fonda l'Institut qui porte son nom et tout en y poursuivant ses travaux, mit une partie de sa remarquable activité au service de la nouvelle faculté de médecine de KEIO-GIJIKU. Nommé par l'Empereur, en 1917, membre de la Chambre des Pairs, il employa son autorité à développer les écoles de médecine et à grouper en une association prospère les médecins Japonais.

Organisateur de mérite, il fut un savant éminent dont l'âge ne diminua pas la valeur intellectuelle. Jusqu'à la fin de sa vie il continua à fréquenter assidûment le laboratoire et publia d'importants mémoires notamment sur la tuberculose et la lèpre. L'indépendance de son caractère, la droiture de ses sentiments, la valeur de ses travaux lui ont acquis l'estime et la considération du monde entier. Ils lui assurent l'immortalité. La Société, qui le comptait parmi ses membres d'Honneur, s'associe de cœur au deuil que porte le Japon et la nombreuse famille de KITASATO en particulier.

Décès du professeur SOULIÉ.

Notre collègue, le professeur Henri SOULIÉ, dont nous avons à déplorer la mort, fut un précurseur de la bactériologie en Algérie. Il y mit à profit les connaissances qu'il avait acquises à l'Institut Pasteur, grâce aux admirables leçons de M. ROUX. Le docteur TROLLARD, qui avait fondé l'Institut Pasteur pour le traitement de la rage, se l'attacha comme adjoint. Entre temps, il avait fait sur le Paludisme et les Piroplasmoses d'intéressants travaux qui lui avaient acquis l'estime de notre Président Fondateur, M. LAVERAN. Il devint plus tard professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine d'Alger et n'a jamais cessé ses recherches scientifiques. La retraite ne l'avait pas conduit au repos. Lors du Congrès international du Paludisme qui s'est tenu à Alger l'an passé, le professeur SOULIÉ a suivi les débats avec le plus grand intérêt et a pris part aux discussions avec

une jeunesse d'esprit et un à propos qui ont été remarqués de tous. Lui-même d'ailleurs y a présenté un mémoire des plus documentés sur l'historique, le développement et le déclin du Paludisme en Algérie de la Conquête à nos jours.

Hélas ! il n'est plus. Mais son souvenir restera dans la mémoire de tous ceux qui l'ont connu, comme celui d'un homme courtois, sympathique, laborieux, instruit, honnête et sans parti pris. Ce fut un homme de bien dont nous honorons le nom, comme il a honoré sa vie.

Commission de la Leishmaniose en France.

Vœu émis par la Société.

La Société de Pathologie Exotique attire l'attention de M. le Ministre de la Santé Publique et de M. le Ministre de l'Agriculture sur les cas autochtones de leishmaniose viscérale humaine (kala-azar) et de leishmaniose canine qui sont observés depuis plus de dix ans dans les régions du sud-est de la France.

Elle émet le vœu qu'une enquête méthodique puisse faire connaître la fréquence et la distribution géographique exacte de la leishmaniose humaine et de la leishmaniose canine.

Elle émet également le vœu qu'une commission comprenant des microbiologistes, des médecins, des vétérinaires, soit constituée au Ministère de la Santé Publique. Cette commission serait chargée :

1° De préciser les recherches qui devraient être entreprises sur les rapports des leishmanioses humaine et canine et sur leurs modes de transmission ;

2° De rédiger une notice destinée aux praticiens ;

3° D'étudier les mesures qui pourraient arrêter le développement des leishmanioses en France.

Élection d'un membre titulaire.

M. A. Urbain est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés.

Communications

Infection à paratyphique A présentée par un nourrisson à Brazzaville.

Par A. SICÉ et R. BOISSEAU.

Aux premiers jours du mois de mars, époque pénible et chaude de cette saison, un nourrisson de six mois, présentait brusquement un syndrome grave de gastro-entérite, caractérisé par une température élevée (40°5), des selles nombreuses et fréquentes, muco-grumeleuses, verdâtres et sanguinolentes, à odeur fade. L'abdomen était tendu, douloureux; l'enfant était angoissé, sans sommeil.

Elevé au lait condensé sucré, ayant ses repas réglés, convenablement répartis, l'enfant, fille d'un médecin, bénéficiait, dans les soins d'hygiène qui lui étaient dispensés, d'une surveillance attentive.

Les examens du sang ne révélaient ni mononucléose, ni hématozoaires.

Les selles examinées, aussitôt l'émission et à l'état frais, montraient de nombreux leucocytes, une flore microbienne considérable, des bacilles mobiles, d'autres immobiles. Pas d'amibes; pas d'œufs d'helminthes. La plupart de ces microbes prenait le GRAM, à la coloration. Eu égard aux cas assez nombreux de dysenterie à Shiga, traités dans la formation indigène, dont était chargé le médecin, on procéda à une coproculture.

En boîte de PETRI, sur gélose lactosée tournesolée, poussent de grosses colonies rouges et, parmi elles, bien isolées, des colonies bleues à surface crémeuse. L'une de ces colonies, après examen à l'état frais, est portée en bouillon nutritif. Au bout de 24 heures, la culture est abondante, milieu uniformément trouble, opaque; à sa surface, on distingue une pellicule centrale, mince; par agitation, ondes épaisses ne paraissant pas moirées. Odeur peu marquée.

A l'état frais, bacille très mobile, court; il est GRAM négatif, ses extrémités sont arrondies, un espace clair central.

Ensemencé sur gélose inclinée et sur les milieux différentiels, il présente des caractères biochimiques qui permettent de l'identifier à un paratyphique A; les réactions de séro-agglutination confirment ce diagnostic.

Action pathogène expérimentale. Un cobaye de 585 g , reçoit dans la cavité péritonéale une injection de 0,5 d'une culture de 24 h. sur gélose, diluée dans du sérum physiologique et, meurt en 18 h. Au point d'inoculation, œdème et fausses membranes, vascularisation intense des téguments, suffusions sanguines et piqueté hémorragique, par plaques. A l'ouverture de la cavité péritonéale, écoulement d'un liquide purulent, péritoine très vascularisé ; gros intestin œdématié ; intestin grêle dilaté, rempli de matières diarrhéiques. Foie pâle. Le sang du cœur est riche en bacilles.

L'enfant guérit de cette infection grave, après d'alarmantes péripéties. La cause efficiente ne put être exactement fixée. Elle ne parut pas découler d'imprudences : biberons et tétines étaient bouillis et conservés dans de l'eau bouillie ; le lait condensé sucré était dilué avec de l'eau bouillie. La boîte de lait incriminée ne put être bactériologiquement étudiée, avec des garanties suffisantes.

Cette observation a cependant son utilité : les nourrissons se font de plus en plus nombreux, à Brazzaville, il est bon de savoir que le paratyphique A, qui n'y avait pas été rencontré jusqu'ici, peut être la cause de certaines infections gastro-intestinales graves. L'hygiène de l'alimentation et sa surveillance doivent être l'objet de rigoureuses précautions.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Séro-diagnostic de la lèpre par l'agglutino-sédimentation des globules rouges de mouton formolés,

Par M. C. RUBINO.

A propos d'une note de M. Max ADANT.

Nous venons de lire avec intérêt une récente note, à la Société Belge de Biologie, de M. ADANT (1), dans laquelle cet observateur donne les résultats qu'il a obtenus avec quelques sérums de lépreux et d'autres malades, en utilisant la réaction des globules formolés présentée par nous. Sur 14 sérums de lépreux,

(1) Max ADANT. *Société Belge de Biologie*, Séance du 30 mai 1931. *Comptes rendus Soc. de Biologie*, 30 juin 1931. Travail du Laboratoire de Bactériologie d'Elisabethville, Congo Belge.

il annonce 9 résultats positifs et sur 126 sérums d'autres malades 2 réactions positives chez 2 sujets syphilitiques sans signes apparents de lèpre. En utilisant les proportions indiquées par MARCHOUX et CARO, il obtint 13 résultats positifs sur les mêmes 14 cas de lèpre, mais aussi 8 réactions positives en dehors de la lèpre : 3 syphilitiques, 2 filariens et 3 sujets apparemment normaux. Enfin, en utilisant les proportions de 3 parties de sérum à examiner et 1 partie de suspension globulaire, il a obtenu 13 réactions positives sur les 14 cas de lèpre et seulement 5 dans les 126 autres sérums examinés.

Ces résultats, qui sont en désaccord avec ceux que nous et d'autres expérimentateurs ont obtenus, doivent être attribués à l'emploi de notre première technique.

Celle-ci, publiée dans la *Revista Medica del Uruguay* en septembre 1926, comportait seulement l'utilisation d'une suspension de globules de mouton formolés à 10 o/o pendant 24 h., puis lavés et suspendus dans le double du volume originel du sang utilisé par addition d'eau physiologique. Le sérum à examiner était mélangé à parties égales avec cette suspension.

Cette technique qui a été utilisée par M. ADANT, s'est montrée quelquefois suffisante, mais souvent incertaine.

En effet, peu après la publication de nos premiers travaux, nous trouvâmes qu'un certain nombre de sérums humains provenant de sujets non lépreux peuvent agglutiner, même fortement, les globules frais de mouton et parfois même les globules formolés. Ces sérums, provenant de lépreux et de personnes bien portantes, renferment des hétéro-agglutinines, susceptibles d'agir à la fois sur les globules rouges de mouton normaux et formolés. Ces hétéro-agglutinines ont, presque toujours, une action plus marquée sur les globules naturels.

Une deuxième observation, que nous avons faite, est que tous les moutons ne donnent pas des globules aptes à permettre une réaction convenable.

Ces faits nouveaux m'ont conduit à modifier la technique de la façon suivante. Nous employons simultanément deux suspensions globulaires, en deux séries de trois tubes, l'une de globules formolés et l'autre de globules naturels de même origine. La dose de sérum ajoutée à une égale quantité de 0 cm^3 20 de suspension globulaire, est de 0 cm^3 50, 0 cm^3 25 et 0 cm^3 10.

La réaction est positive quand l'agglutino-sédimentation se produit seulement sur les globules formolés ou qu'elle se montre nettement plus intense que sur les globules naturels. Une agglutino-sédimentation égale ou plus forte des globules natu-

rels correspond à la présence d'hétéro-agglutinines non spécifiques et doit être considérée comme une réaction négative.

Les principes de cette nouvelle technique ont été déjà exposés, en novembre 1926, à la *Sociedad de Dermatologia y Sifilografia* de Montévidéo, et publiés dans la *Revista Medica del Uruguay*, nos 3-4, 1929. Tout dernièrement, elle a été perfectionnée et a fait l'objet d'une note à l'*Académie de Médecine*, présentée par M. le professeur Marchoux, *Séance du 2 juin 1931*. De plus, un mémoire, contenant les données expérimentales d'un travail fait au Laboratoire du professeur Marchoux, paraîtra prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur*. Nous renvoyons à ces publications pour des données plus précises sur la technique.

Conclusions

Les résultats obtenus par M. Adant, ne correspondant plus à ceux qu'est susceptible de donner l'emploi de notre nouvelle technique, mériteraient d'être repris par le savant Belge.

Laboratoire de M. le professeur Marchoux à l'Institut Pasteur.

Existe-t-il en Indo-Chine plusieurs virus pestiques ?

Par H. Jacotot.

La démonstration de la pluralité du virus aphteux par Vallée et Carré a incité les chercheurs à étudier cette importante question dans d'autres maladies à virus filtrables. Nous nous sommes proposé de comparer, sous ce rapport, au virus pestique (virus de la peste bovine) que nous utilisons à Nhatrang, des virus provenant du Tonkin, du Laos et de Cochinchine (1). Voici les expériences effectuées et les résultats qu'elles ont donnés.

1° Effets respectifs produits chez le veau par l'inoculation expérimentale des divers virus.

Notre premier soin a été de vérifier l'activité des virus de ces trois origines au moment de la réception puis, cela fait et pour en disposer pendant toute la durée des expériences, nous avons

(1) Nous remercions ici MM. Cèbe, Cottin et Vittoz qui ont bien voulu se charger de recueillir et de nous adresser ces virus.

employé séparément le virus du Laos et celui de Cochinchine à des passages hebdomadaires de veaux à veaux ; 60 passages ont été effectués avec le virus du Laos, 58 avec celui de Cochinchine ; nous n'avons pu observer les sujets inoculés que pendant une semaine, car ce temps écoulé, leurs organes étaient utilisés à la préparation du vaccin antipestique ; les périodes d'incubation ont été en moyenne de :

3 jours et 5 h. avec le virus du Laos,

et de :

3 jours et 5 h. avec le virus de Cochinchine ;

à la même époque, elle était de :

3 jours et 7 h. avec le virus de Nhatrang.

L'hyperthermie maximum avant l'abatage a été en moyenne de :

1°73 avec le virus du Laos ;

et de :

1°67 avec le virus de Cochinchine ;

elle était alors de :

1°65 avec le virus de Nhatrang.

De ces deux points de vue par conséquent on peut enregistrer une très légère supériorité d'action du virus laotien sur les deux autres et du virus cochinchinois sur le virus de Nhatrang.

2° La richesse en unités virulentes du sang des sujets selon l'origine du virus.

La teneur en virus du sang des veaux infectés expérimentalement par injection sous-cutanée, ne semble pas dépasser sensiblement 26.000 unités par centimètre cube le septième jour de la maladie ; les expériences que nous avons faites à ce sujet avec le virus de Nhatrang nous ont donné deux résultats positifs sur trois avec la dilution au 1/25.000^{e} mais toujours des résultats négatifs avec les dilutions supérieures (2 essais avec le 1/30.000^{e}, 3 avec le 1/50.000^{e}, 4 avec le 1/100.000^{e} de centimètre cube).

Nous avons recherché à deux reprises différentes si le sang de veaux inoculés avec le virus de Cochinchine était virulent au 1/75.000^{e} ; le résultat a été positif une fois et négatif l'autre fois.

Nous avons deux fois aussi éprouvé à ce point de vue le virus du Laos et les deux fois la dilution au 1/75.000^{e} était avirulente.

La richesse du sang en germes n'a donc pas différé sensiblement, qu'on ait infecté les sujets avec l'un ou l'autre des virus dont nous disposions.

3° Expériences d'immunisation croisée.

A. *Essais comparatifs du virus de Nhatrang et du virus du Tonkin.*

a) Inoculation première avec virus de Nhatrang, épreuve ultérieure avec virus du Tonkin.

Première expérience. — Le bœuf 1082 a été immunisé le 9 juin 1928 par inoculations simultanées de sérum et de virus de Nhatrang.

Le 27 septembre 1929, on lui inocule 300 cm³ de sang virulent provenant directement du Tonkin ; il ne manifeste aucune réaction.

Deuxième expérience. — Le veau BX a été employé au passage du virus de Nhatrang le 16 juillet 1928.

Le 10 octobre 1929, on lui injecte 10 cm³ de virus de Hanoï (sang d'un veau de passage) ; le 11, on lui injecte encore 50 cm³ de sang du même veau ; il ne marque aucun trouble.

Pour s'assurer qu'il est bien réfractaire à l'infection pestique on lui prend, 4 jours de suite, 50 cm³ de sang, les 15, 16, 17, 18 octobre, pour inoculer chaque fois le veau neuf LX ; ce veau reste indemne ; éprouvé le 13 novembre avec du sang virulent il fera une peste mortelle.

b) Inoculation première avec virus du Tonkin, épreuve avec virus de Nhatrang.

Première expérience. — Le veau LP est séro-infecté le 11 octobre 1929 par injections simultanées de virus Hanoï (sang virulent d'un veau de passage) et de sérum (1) ; il fait une réaction très légère. Le 13ᵉ jour, on éprouve sa résistance au virus de Hanoï par injection de 2 cm³ de sang virulent de cette provenance ; il ne réagit pas davantage.

Le 20 novembre, on lui injecte 50 cm³ de virus de Nhatrang (sang du veau de passage 433-B) ; il ne présente aucun trouble.

Deuxième expérience. — Le veau neuf D-788, reçoit le 16 octobre 1929, 1 cm³ de virus du Tonkin (sang d'un veau de passage) ; il réagit violemment.

Le 13 novembre, on lui injecte 5 cm³ de sang du veau 432-B (virus de Nhatrang) ; il ne manifeste aucun trouble.

B. *Essais comparatifs du virus de Nhatrang et du virus de Cochinchine.*

a) *Inoculation première avec virus de Nhatrang ; épreuve avec virus de Cochinchine.*

(1) Notons que le sérum employé à cette séro-infection et qui s'est montré capable d'atténuer dans la mesure désirée la maladie provoquée par le virus de Hanoï avait été fourni par des bœufs préparés avec du virus de Nhatrang.

Première expérience. — Le veau HQ a été inoculé avec du virus de Nhatrang, le 9 juin 1929.
Le 10 mars 1930, on lui injecte 200 cm³ de sang virulent provenant directement de Cochinchine ; il ne manifeste aucun trouble.

Deuxième expérience. — Le bœuf 1081 a été immunisé le 9 juin 1928, par injections simultanées de sérum et de virus de Nhatrang.
Le 1er avril 1930, on lui injecte sous la peau 100 cm³ de virus de Cochinchine (sang virulent d'un veau de passage) ; il ne réagit en aucune façon.

b) Inoculation première avec virus de Cochinchine ; épreuve avec virus de Nhatrang.

Le veau R-A reçoit le 10 mars 1930, 100 cm³ de sang virulent provenant directement de Cochinchine ; la peste évolue chez lui sous une forme grave mais il guérit néanmoins.
Le 8 avril, on lui injecte 5 cm³ de virus de Nhatrang ; il ne présente aucun trouble.

C. *Essais comparatifs du virus de Nhatrang et du virus du Laos.*

a) Inoculation première avec virus de Nhatrang, épreuve avec virus du laos.

Première expérience. — Le veau P-A a été inoculé avec du virus de Nhatrang le 19 février 1930 ; il a fait une peste typique suivie de guérison.
Le 23 mai, on lui injecte 200 cm³ de virus provenant directement du Laos ; il ne réagit pas.

Deuxième expérience. — Le bœuf 1076 a été immunisé, le 9 juin 1928, par séro-infection (virus de Nhatrang).
Le 31 mai 1930, on lui injecte 40 cm³ de virus du Laos (sang d'un veau de passage) ; il ne présente aucun trouble.

b) Inoculation première avec virus du Laos ; épreuve avec virus de Nhatrang.

Première expérience. — Le veau U-P a été inoculé le 23 mai 1930, avec 100 cm³ de virus du Laos (sang de provenance directe) ; il a fait une maladie grave.
Le 25 juin, on lui injecte 50 cm³ de sang virulent de Nhatrang ; il ne réagit pas.

Deuxième expérience. — Le veau U-Q a reçu successivement le 24 mai et le 28 juin 1930, 20 cm³ et 50 cm³ de virus du Laos ; il réagit à la première injection mais de façon fruste (abcès au point d'inoculation).
Le 18 juillet, on lui injecte 50 cm³ de sang-virulent de Nhatrang ; il reste indemne.

4° Épreuves avec des virus d'origines déterminées de l'immunité conférée par un antigène d'origine différente.

Première expérience. — Les veaux E-691, E-703, E-716, E-725, E-727 ont été vaccinés le 30 mai 1930 ; on leur a injecté pour cela à chacun 15 cm³ d'un vaccin composé, au toluol, et préparé avec les organes d'un veau préalablement inoculé avec du virus de Nhatrang.

On les éprouve le 18 juin, dans les conditions suivantes : E-725 et E-716 reçoivent chacun 2 cm³ de virus du Laos (sang de passage) ; E-727 et E-691 chacun 2 cm³ de virus de Cochinchine (sang de passage) ; E-703, 2 cm³ de virus de Nhatrang.

Tous restent indemnes.

Deuxième expérience. — Le vaccin utilisé ici est un vaccin toluolé préparé avec les organes d'un veau préalablement inoculé avec du virus de Cochinchine.

Ce vaccin a été titré méthodiquement, *in vivo* ; il immunisait solidement le veau de 100-120 kg. à la dose de 2 cm³, mais pas à moins.

On vaccine deux veaux AJD, AJE, chacun d'eux recevant 2 cm³ du vaccin ; 1 mois après on éprouve leur résistance par injection de virus du Laos (sang d'un veau de passage) ; ils résistent l'un et l'autre sans manifester aucune réaction.

Conclusions

Les premières observations rapportées laissent supposer qu'il existe entre les divers virus que nous avons étudiés de légères différences d'action sur l'organisme du veau ; il n'est pas surprenant en effet que, comme la plupart des microbes pathogènes, l'agent de la peste bovine soit susceptible de variations d'activité ou d'aggressivité ; mais par contre, de ce que nous avons exposé ensuite, on peut conclure que les souches virulentes originaires du Laos, du Tonkin et de la Cochinchine ne différaient pas, quant à leurs qualités immunologiques du virus de Nhatrang.

Au surplus, on remarquera que chacune des souches étudiées avait bénéficié antérieurement, dans son habitat, de conditions très favorables à l'acquisition éventuelle d'une individualité propre ; le virus de Vientiane avait subi 250 passages sur porcs laotiens avant de nous être adressé ; le virus de Hanoï, prélevé dans un foyer de peste bovine du delta tonkinois en 1928, avait subi 50 passages sur des veaux achetés dans la région et par conséquent provenant d'élevages du Nord de l'Indo-Chine ou de la Chine ; le virus de Cochinchine, recueilli lui aussi dans un foyer, sur un buffle, pouvant être considéré comme provenant d'une souche qui s'entretient depuis plusieurs années dans les

troupeaux du Sud-indochinois; enfin notre virus n'a eu pour hôtes, depuis plus de 10 ans, que des animaux des régions voisines de Nhatrang (Khanh-Hoa, Binh-Thuân et Phu-Yên).

Du fait que ces 4 souches virulentes sont restées des antigènes identiques les uns aux autres, on peut induire qu'elles étaient, de ce point de vue, inaptes à subir des transformations durables ; et cette constatation autorise à penser qu'il n'existe qu'un seul virus pestique dans les divers pays infectés de peste bovine.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indo-Chine).

Le plasmocyte de UNNA est capable de se transformer en cellule spumeuse à lipoïdes,

Par A. ALEXEIEFF.

Dans un travail paru en 1926 j'ai montré que les macrophages de l'intestin diffèrent du type ordinaire de macrophages (monophages) : en effet les macrophages intestinaux dérivent des cellules plasmatiques d'Unna, d'où le terme de plasmophages que j'ai proposé pour ces macrophages.

Les plasmocytes proviennent de petits éléments dont le noyau est pourvu de un ou deux nucléoles ; de même que MAXIMOFF, j'avais admis que c'étaient de petits lymphocytes. Cependant de nouvelles observations m'ont amené à renoncer à cette manière de voir. En effet, j'ai pu me convaincre que le noyau des lymphocytes est dépourvu de nucléole. D'autre part, j'ai observé que les plasmocytes de l'intestin sont capables de devenir cellules spumeuses à lipoïdes, propriété qui jusqu'ici n'a été observée que pour les éléments réticulaires.

Cette dernière constatation a été faite dans un cas de dysenterie amibienne ; ici je me bornerai à exposer quelques données cliniques essentielles.

SARKISSIAN (Noubar), arménienne, âgée de 63 ans, malade depuis 4 mois. Selles liquides, contiennent du sang, 4-5 fois par jour. A l'examen microscopique on y constate la présence de nombreuses *Entamœba histolytica* (hématophages), des neutrophiles dont une partie présente la pseudopycnose ; pas d'éosinophiles. De rares cristaux de CHARCOT-LEYDEN n'ont été vus qu'après la guérison. Celle-ci a été obtenue très vite, après

trois jours de traitement (émétine et yatren). Pas de leucocytose dans le sang. Pas de sucre dans les urines. La cholestérine dans le sang total, 275 mg. ; la constatation de cette hypercholestérinémie est importante comme nous le verrons plus loin.

Parmi les nombreux plasmophages qui étaient présents dans les selles avant le traitement spécifique, certains se distinguaient déjà *in vivo*, par le fait qu'ils étaient bourrés de granules de taille uniforme, assez réfringents. Ces granulations se dissolvent entièrement dans l'alcool et le xylol et alors nos plasmophages apparaissent avec une structure alvéolaire des plus nettes ; on a l'aspect spumeux si caractéristique des cellules lipoïdes telles qu'on les observe dans la splénomégalie de GAUCHER ou bien dans la lipémie diabétique. Les blocs de chromatine (le plus souvent le noyau est déjà fragmenté) sont tantôt placés au centre de la cellule, tantôt à sa périphérie. Dans les préparations colorées avec l'hématoxyline ferrique, les travées qui séparent les alvéoles dans ces cellules prennent une teinte jaunâtre bien différente de la teinte gris d'acier violacé que présentent les plasmophages non chargés de lipoïdes. Tandis que dans les plasmophages de cette dernière catégorie on trouve souvent des neutrophiles et des éosinophiles ingérés, les inclusions de cette sorte sont exceptionnelles dans les plasmophages spumeux, leur activité phagocytaire est par conséquent très faible.

A quelle cause peut-on attribuer cet emmagasinement électif de lipoïdes dans les plasmophages de notre malade ? Il ne s'agit pas ici de la maladie de GAUCHER, ni de lipémie diabétique (à propos de cette dernière affection se rappeler le cas de FAHR, où les cellules spumeuses étaient principalement localisées dans les ganglions mésentériques). L'hypercholestérinémie que nous avons signalée plus haut doit sans aucun doute jouer un rôle important dans cette stéatose des plasmophages intestinaux. C'est là du reste un processus qui se rencontre très rarement : je ne l'ai observé qu'une fois.

Comme on sait, l'évolution en cellules spumeuses est caractéristique pour les éléments réticulo-endothéliaux et ne se rencontrerait nulle part ailleurs. Ainsi nous sommes amenés à admettre que le plasmocyte d'UNNA est un élément du réticulo-endothélium. Cependant nous devons ajouter que l'élément initial dont provient le plasmocyte d'UNNA présente des caractères assez peu nets : on pourrait l'interpréter également comme un lymphoblaste ou bien comme un élément du mésenchyme non différencié. En tout cas, nous venons de montrer que les

Schaumzellen d'Unna sont en réalité des cellules bourrées de lipoïdes.

Ajoutons que la transformation en cellule spumeuse peut avoir lieu très tôt : j'ai rencontré des plasmophages mesurant seulement 9 μ de diamètre et dont le noyau n'avait pas encore subi le caryorrhexis, cependant tout le cytoplasme de ces cellules était devenu spumeux.

Institut tropical d'Arménie.

Résultats éloignés du traitement de la trypanosomiase humaine à forme méningée par la tryparsamide,

Par M. VAUCEL et R. BOISSEAU.

Si tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître les merveilleux résultats obtenus par la tryparsamide dans le traitement de la trypanosomiase méningée, beaucoup doutent encore de la validité des guérisons cliniques apparentes, même appuyées par le retour du liquide céphalo-rachidien à sa composition normale (leucocytose et albuminose).

Il n'est donc pas sans intérêt de rechercher et de faire connaître quel a été le sort des individus dont le traitement a déjà fait, dès son achèvement, l'objet de communications antérieures.

Dans ce but, les médecins de l'Institut Pasteur de Brazzaville se sont efforcés de conserver en observation, au moyen de visites périodiques avec contrôle du sang et du liquide céphalo-rachidien, le plus grand nombre possible de malades.

D'une façon générale, les indigènes se plient assez volontiers à cette discipline dont ils ont apprécié les avantages et bien des dispensaires européens où se traitent les affections chroniques envieraient cette régularité des consultants.

Les premiers résultats intéressants, obtenus à Brazzaville en 1924-1925, ont été publiés par LAIGRET (1). Les mêmes malades revus par LEDENTU, l'année suivante, ont fait l'obet d'une nouvelle publication (2). Enfin LEDENTU et l'un de nous ont fait connaître à leur tour les résultats du traitement de l'année 1926 (3).

(1) LAIGRET. *Annales Institut Pasteur*, Paris, mars 1926, p. 174.
(2) LEDENTU. *Annales Institut Pasteur*, Paris, septembre 1927, p. 982.
(3) LEDENTU et VAUCEL. *Annales Institut Pasteur*, novembre 1927, p. 1200.

Beaucoup de ces malades traités de 1924 à 1926 fréquentent encore le laboratoire de Brazzaville.

Les résultats acquis depuis 5 à 6 ans peuvent, croyons-nous, être considérés comme définitifs.

Malades traités en 1925-1926		Résultats acquis en 1931				
		Succès	Amélioration	Rechutes (L. C. R.)	Décès	Disparus
1re période	16 succès	13	—	—	—	3 (bon état)
2e période au début	30 succès	11	1	—	—	18 (bon état)
	1 douteux	—	—	—	1	—
	2 échecs	—	—	—		2 (mauvais état)
2e période confirmée	51 succès	29	2	1	1	18 (bon état)
	2 améliorations	—	—	—	—	2
	9 rechutes	3	—	—	4	2 (mauvais état)
2e période avancée	47 succès	26	—	—	—	21 (bon état)
	10 améliorations	3	1	—	2	4
	22 rechutes	2	—	—	15	5 (mauvais état)
2e période terminale	6 succès	5	—	—	—	1
	1 amélioré	—	—	—	—	1 (mauvais état)
	2 échecs	—	—	—	1	1 (mauvais état)
Total . .	199 malades	92	4	1	24	78
		121 malades				

Conclusions

Ces résultats éloignés confirment les premières conclusions de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

1° Le traitement par la tryparsamide fait espérer la guérison définitive d'un grand nombre de malades ;

2° La tryparsamide donne « tout ou rien ». Le retour du liquide céphalo-rachidien à la normale après un traitement continu, totalisant au moins 0 g. 40 de médicament par kilogramme de poids du malade, est généralement définitif ;

3° Après échec de la médication, rechute, ou même simple amélioration, le pronostic est grave, généralement fatal.

4° Traitée par la tryparsamide, bien observée et contrôlée, la trypanosomiase humaine à forme méningée apparaît maintenant comme une affection du névraxe facilement et heureusement modifiable.

Institut Pasteur de Brazzaville.

M. A. SICÉ. — Les constatations de VAUCEL et BOISSEAU sont aussi intéressantes qu'utiles; elles nous permettent d'apprécier les effets du traitement de la trypanosomiase nerveuse par la tryparsamide, sanctionnés par l'épreuve du temps, la seule qui compte. Le pourcentage des succès ne saurait assurément pas atténuer les échecs. Mais, entre le « tout ou rien » que formule l'une de leurs conclusions, il y a place, à mon avis, pour un ensemble de malades, dont les lésions de méningo-encéphalite, dépassant nos moyens d'action, parce que trop étendues ou trop anciennes, ne sont qu'imparfaitement influencées par la tryparsamide. Mais, le traitement particulier, qu'indique et réclame chaque cas individuel, amène des améliorations, cliniques et physio-pathologiques, que l'on ne peut contester et qui ne sont pas négligeables. Ces améliorations peuvent n'être que transitoires, elles peuvent aussi — et elles ne sont pas rares — persister de longs mois, assurant au malade une survie appréciable qui n'est pas à mépriser. Ce n'est certes pas « tout », ce n'est pas non plus « rien ».

Il n'est pas à ma connaissance d'échecs immédiats, primitifs, totaux, de la tryparsamide appliquée à la trypanosomiase nerveuse. Généralement, au premier contrôle trimestriel, la réaction leucocytaire a très notablement diminué, le taux de l'albumine, qui peut être encore élevé, a néanmoins baissé. Il y aurait intérêt à rapporter les observations de ces échecs immédiats et absolus du traitement par la tryparsamide.

Le traitement standard de la maladie du sommeil,

Par M. MURAZ.

Le mois dernier, M. le professeur MESNIL a bien voulu m'indiquer l'utilité qu'il y aurait dans la rencontre, à la séance du 8 juillet, des médecins qui, en Afrique Equatoriale Française et au Cameroun, se sont particulièrement et longuement occupés

de la trypanosomiase (Jamot, Ledentu, Sicé, moi-même), médecins qui se trouvent en France en ce moment.

De leurs échanges de vues, une unité de doctrine peut se dégager qui favorisera grandement prophylaxie et thérapeutique, mais surtout, servira au mieux la prophylaxie administrative dans les zones intercoloniales (rives du Logone, Haute-Sangha...).

Ne pouvant, à mon vif regret, me rendre le 8 juillet au siège de notre Société, j'ai l'honneur de vous adresser la communication ci-dessous.

Depuis trois ans, sous les ordres des médecins généraux Condé et Lecomte, j'ai travaillé en Afrique Equatoriale à une réorganisation du Service de la maladie du sommeil dont le besoin se faisait impérieusement sentir. J'ai prolongé mon dernier séjour colonial afin de l'achever et, en avril dernier, ce programme pouvait être considéré comme rempli. Il a abouti à trois situations principales :

L'augmentation du personnel par collaboration plus effective que par le passé des médecins de l'A. M. I. Collaboration à effet réciproque, les médecins du service de la trypanosomiase devant obligatoirement assurer l'A. M. I. dans leur secteur (Circulaire du Gouverneur Général du 21 mars 1929).

La distribution du service en 28 secteurs de prophylaxie.

La création de 60 centres de traitement où les malades reçoivent, *au moins*, une « cure-standard » annuelle de 12 injections de 270 F. ou de tryparsamide après diagnostic par rachicentèse.

Dans ma communication du 12 mars 1930 (*Bull. Soc. Path. exot.*, n° 3, 1930), j'annonçais, pour la fin de l'organisation du service, la publication de deux cartes (contaminations totales, contaminations nouvelles) ainsi que celle des premiers résultats obtenus. Dans un mémoire que je ferai prochainement paraître, figureront ces cartes et ces chiffres. Ils montreront l'augmentation progressive du nombre des malades, non significative d'une plus mauvaise situation mais d'une lutte plus complète et mieux comprise. Cette augmentation s'accusera vraisemblablement pendant un an ou deux encore, jusqu'à ce que des zones qui passaient pour indemnes, et dont la nouvelle organisation entreprend la prospection méthodique, soient entièrement connues.

Mais je veux donner ici, succinctement, la valeur de l'effort prophylactique et thérapeutique produit en Afrique Equatoriale Française au cours de l'année 1930 ainsi que la mise au point du recensement des trypanosomés le 1er janvier 1931 :

Résumé des opérations effectuées dans les secteurs de prophylaxie contre la maladie du sommeil en A. E. F., au cours de l'année 1930.

Indigènes examinés			1 099.436
Ponctions lombaires			30.480
Injections trypanocides			144.168
Journées d'hospitalisation.	Centres de trypanosomés	792.186	927.026
	Centres adjacents d'A. M. I.	134.840	
Consultations (A. M. I.)	Foraines	52.972	164.464
	Près des Centres	111.492	
Vaccinations (par les équipes des secteurs)			320.798
Recensement des trypanosomés au 1er janvier 1931			47.260

J'ai rencontré dernièrement le médecin lieutenant-colonel JAMOT et nous avons échangé quelques idées. Voici les miennes, telles que les ont faites 12 années vécues non pas dans un grand centre colonial, mais dans les 4 colonies du groupe de l'Afrique Equatoriale Française (Moyen-Congo, Gabon, Oubangui, Tchad) dont j'ai, à plusieurs reprises, inspecté les secteurs.

1° *Deux méthodes.* — Il y a deux types de prophylaxie et de thérapeutique à appliquer contre la maladie du sommeil. L'un dans la ville, l'autre dans la brousse. Elles sont très différentes et on ne saurait trop le répéter.

En ville, où l'on ne traite qu'une minorité de trypanosomés, cures indéfinies, coupées de rachicentèses de contrôle jusqu'à amélioration nette des malades. Essais de sels nouveaux sur des individus hospitalisés dans les meilleures conditions.

En brousse, *pour toucher le plus possible de sujets,* standardiser notre action et la limiter, dans l'état actuel des choses, à 12 injections annuelles. SICÉ, soutenu par M. LEGER, se sont inscrits en faux contre cette thèse. A mon sens, ils sont dans l'erreur *parce que les budgets dont nous disposons pour notre lutte sont insuffisants et le seront toujours pour l'application d'une thérapeutique idéale* telle que la préconise SICÉ.

En effet, le seul traitement réduit à 12 injections annuelles (qui, à condition de diagnostics précoces, sauvera *la majorité* des malades, et j'estime qu'il faut raisonner ainsi sur le plan social), le seul « traitement-standard » appliqué dans un centre de traitement (Madingou, Moyen-Congo) coûte 200.000 francs (1), cette somme ne correspondant qu'à la nourriture des malades.

(1) Argument valable pour quelques années encore, le système des plantations entretenues par les malades, ou celui des « prestations-de-vivres », se révèlent insuffisants. Du centre de Madingou relèvent 1.639 trypanosomés. Avec une prime journalière de 1 fr. 25, leur « cure-standard » de 12 injections (99 jours) revient à : $1,25 \times 1.639 \times 99 = 202.826$ francs.

Je n'ajoute à ce prix ni la dépense en médicaments, ni celle en personnel, fort importantes. Multiplions cette somme de 200.000 par 60 (60 centres). Nous obtenons une dépense annuelle de 12 millions (à réduire un peu, la cherté des vivres étant variable) dans le calcul de laquelle n'entrent pas les frais de l'organisation elle-même.

Que serait ce chiffre si, en chaque centre de traitement, devaient être appliqués les traitements de longue haleine (6 mois, 8 mois, 1 an), les seuls qu'admettent mes camarades LEGER et SICÉ ?

Il serait de l'ordre de dizaines de millions, crédits dont un service médical spécialisé ne disposera *jamais*, à l'heure actuelle surtout, si pleine de difficultés financières.

Une thérapeutique idéale étant irréalisable, faut-il, devant 50.000 sommeilleux, soigner parfaitement 1.000 malades à Brazzaville et se désintéresser à peu près des 49.000 autres trypanosomés répartis dans les secteurs de l'Afrique Equatoriale Française. Je crois indispensable de poser nettement cette question dans un tel débat, pour s'arrêter, définitivement, à une bonne règle, à une règle, je le répète, d'action sociale et non individuelle.

2° *Sels employés.* — Ecartant émétique, 914, moranyl, ... on s'est arrêté en Afrique Equatoriale Française, pour cette thérapeutique standardisée, au 270 F. pour les « première période », à la tryparsamide pour les « deuxième période », la série étant toujours précédée d'une injection stérilisante d'atoxyl.

D'une façon générale, les médecins de secteurs (ceux qui œuvrent sur place, qui traitent des milliers de malades, ceux dont on doit tenir compte des observations) m'ont presque tous résumé ainsi les inconvénients du 270 :

sel plus douloureux que l'atoxyl,

dissolution difficile, même au 1/10e,

posologie délicate, impossible à confier, comme celle de l'atoxyl, à un bon infirmier indigène,

quelques légers troubles d'intolérance (vomissements).

Malgré cela, il est indiqué de persister à employer le 270, jusqu'à l'apparition d'un sel d'application plus simple, puisque sa tenue thérapeutique est meilleure que celle de l'atoxyl.

Au sujet de ce dernier, je note cependant (j'y reviendrai plus tard) qu'on s'est par trop hâté de le condamner. SICÉ a fait à plusieurs reprises le procès des 6 injections trypoxyliques de BLANCHARD et LAIGRET. J'ai trouvé cependant au Gabon (sur l'Ogôoué, vers Lastoursville) des malades n'ayant reçu qu'une

série de 6 injections d'atoxyl et parfaitement stérilisés 3 ans après.

Pour le présent, l'atoxyl est réservé, en 6 injections après P. L. déterminant la première période, aux seuls malades vivant aux confins des secteurs, trop loin des centres de traitement.

La tryparsamide est unanimement reconnue comme un sel de premier ordre, dans la deuxième période, par les médecins de secteurs. Pour éviter des cas d'arséno-résistance (non rares : malades présentant des trypanosomes dans le sang périphérique après 5 injections de tryparsamide), la série est toujours précédée d'une injection stérilisante faible d'atoxyl.

3° *La ponction lombaire est-elle indispensable ?* A vrai dire, JAMOT, il y a quelques jours, m'a posé la question sous une forme différente : « Est-il indispensable de pratiquer préalablement une rachicentèse pour soigner un cas de trypanosomiase ? »

Pour offrir, je le répète, au plus grand nombre possible de malades des chances de guérison, j'ai pris position depuis longtemps en préconisant, dans un but social, un « traitement-standard ».

Discriminant à coup sûr les 2 périodes de l'affection, la P. L. est la base indispensable de cette thérapeutique collective.

En effet, obligés de rejeter un traitement long et souvent parfait, nous sommes de plus regrettablement limités dans notre action par des facteurs différents mais qui ne varieront guère avec le temps : cadres étroits, crédits mesurés.

Il faut donc aller vite en frappant fort.

Il faut en conséquence élever le seuil posologique *jusqu'à sa limite permise*, dans la pleine connaissance de l'intégrité des centres nerveux des sujets traités.

Seule, la P. L. donne cette assurance.

A quoi JAMOT objecte : « Mais si j'applique à tous mes malades un traitement de deuxième période, je ne cours plus le risque que vous envisagez ».

Mais ce traitement, — que j'appellerai bivalent, — est certainement un traitement « de garantie », une série prudemment conduite, qui doit tenir compte de la fragilité *possible* de cellules nerveuses altérées. Dans des cas de première période, il peut donc n'être pas le traitement « d'attaque » qu'il serait opportun d'appliquer pour tendre à une cure rapide, solide, tactique que par contre on peut sûrement employer après la réponse donnée par la rachicentèse.

De plus, ce traitement bivalent n'est pas utilisable en Afrique Equatoriale Française, où, — je l'ai dit plus haut, — des trypanosomés subissent encore la cure atoxylique des 6 injec-

tions. La P. L. les ayant classés en première période, une forte posologie, permise dans ce seul cas, leur donne bien des chances d'incliner vers la guérison (1).

Comme je l'ai fait ailleurs, j'insiste à ce propos sur la dispersion des foyers endémiques en Afrique Equatoriale Française, donc sur la difficulté d'imposer à *tous* les malades un plan thérapeutique, si simplifié soit-il. Chose moins malaisée au Cameroun, quoique toujours très compliquée, puisque la maladie du sommeil ne sévit qu'au centre et au nord de cette colonie.

Enfin, à propos d'un traitement bivalent qui supprime la complication de la rachicentèse, — car c'en est une grande, — il resterait encore à discuter longuement de la pénétration et de l'adaptation optima d'une série invariable de mêmes sels à des milieux différents, le sang et le tissu nerveux, envahis par un même parasite.

Observation d'un cas de leishmaniose canine cutanée rappelant le bouton d'Orient.

Par L. CHAILLOT et L. SAUNIE.

Si la leishmaniose viscérale du chien est une maladie connue dont l'étude a pu être faite très complètement, il n'en est pas de même de la forme externe ou tégumentaire de cette affection, laquelle paraît être relativement rare, si l'on n'en juge que par le nombre restreint des observations relevées jusqu'à ce jour.

Il semble cependant que dans les pays ou règne le bouton d'Orient cette affection se rencontre avec une certaine fréquence. MANSON et GOMBAULT rapportent que, dans ces régions, les chiens sont souvent porteurs d'ulcères comparables à ceux de l'homme et dont l'agent causal serait la leishmania ; à Téhéran, en particulier, 40 à 50 o/o des chiens errants présenteraient de semblables lésions, dans lesquelles, en 1913, NÉLIGAN découvrit la présence de corps de LEISHMAN.

(1) Je me suis souvent demandé si ces « première période » qui, après un traitement de 6 injections d'atoxyl ont évolué vers la deuxième période, avaient *bien* été préalablement classées par la P. L. (Rechutes sanguines au bout de 9 à 12 mois : de 4 o/o (Tchad) à 9,08 o/o à Brazzaville, et même à 23 o/o à Pointe-Noire). La diversité de ces pourcentages semble indiquer une imprécision dans le diagnostic (Diagnostic *clinique* de la première période dans des cas qui eussent donné par la P. L., une deuxième période au début).

YAKIMOFF et SCHOKHOR, en 1914, signalèrent la maladie au Turkestan ; et décrivirent un parasite de dimensions anormales auquel ils donnèrent le nom L. *Tropica*, var. *canina*.

Depuis, l'affection a été vue en Algérie, dans la région du Tell, par E. SERGENT, E. GUÉIDON, A. BOUQUET et A. CATANEI (1); puis par DONATIEN, LESTOQUARD et PARROT (2), chez un chien dont le parasitisme cutané était plus accentué que celui des organes profonds.

Dans le midi de la France, ORIOL (3) a étudié une manifestation cutanée fréquente de la leishmaniose canine, se traduisant par une dermite furfuracée chronique et parfois par des ulcères de la conque auriculaire ; mais ces dernières lésions, qui semblent plutôt être le résultat de grattages du malade que de l'action directe du parasite, ne paraissent pas avoir des rapports certains avec le bouton d'Orient classique ; « le catarrhe n'existe pas dans cette affection qui est une dermatite sèche ».

Dans le proche Orient, la leishmaniose tégumentaire canine sévirait à l'état endémique en Irak, à Bagdad, où d'après C. R. CHADWICK et C. MC HATTIE (4), sa fréquence serait comparable à celle rencontrée chez les chiens de Téhéran. Ces auteurs insistent sur un fait particulièrement intéressant, c'est qu'ils n'ont jamais observé chez le chien de cas de leishmaniose interne, pas plus à Bagdad qu'à la frontière persane ; ils ajoutent que le parasite ressemble à *L. tropica*.

L'existence de la leishmaniose cutanée du chien ne paraît pas jusqu'alors avoir été observée au Levant français. Le cas que nous décrivons fut relevé à Beyrouth même, sur un chien de 4 ans, importé de France depuis 2 ans, et n'ayant jamais quitté la région.

L'état général du malade est excellent, mais, depuis quatre mois environ, il présente sur la face interne de la conque des deux oreil-

Les indications bibliographiques antérieures à 1917 ont été empruntées à l'ouvrage suivant : A. LAVERAN, *Leishmanioses*, Masson et Cie, Paris 1917, pp. 344-346.

(1) E. SERGENT, E. GUEIDON, A. BOUQUET et A. CATANÉI. — Existence de la leishmaniose cutanée chez un chien dans une localité du Tell Algérien où le bouton d'Orient est endémique chez l'homme. *Bull. Soc. Path. Exot.*, mai 1924, p. 360.

(2) DONATIEN, LESTOQUARD et PARROT. — Parasitisme anormal dans un cas de leishmaniose du chien. *Bull. Soc. Path. Exot.*, avril 1929, p. 252.

(3) H. ORIOL. — Leishmaniose et Dermatite furfuracée du chien. — Thèse de Doct. Vétér., Lyon 1926.

(4) C. R. CHADWICK et C. MC HATTIE. — Notes on cutaneous Leishmaniasis of Dogs in Irack. *Trans. R. Soc. Trop. Méd. a. Hyg.*, t. XX, n° 7, mars 1927, pp. 422-432.

les, des plaies très prurigineuses qui l'incitent à se gratter et à secouer la tête fréquemment et qui sont restées rebelles à tout traitement. Ces lésions sont constituées par une série d'ulcères confluents recouverts d'un placard croûteux laissant sourdre à la pression un liquide séro-purulent peu abondant, d'odeur fétide. La périphérie, de couleur rouge foncé, montre, quelques nodules papuleux, non encore ulcérés, de la grosseur d'une lentille ; sans réaction lymphatique de voisinage.

L'examen microscopique de l'exsudat, sur frottis coloré au May-Giemsa, révèle une abondance extrême de corps de Leishman ; ces organismes, de forme ovoïde, sont pour la plupart intra-cellulaires et se présentent avec tous les caractères de *Leishmania tropica* ; leurs dimensions moyennes, qui sont de 3 à 5 µ pour le grand diamètre et de 2 µ environ pour le petit, les différencient nettement des parasites décrits par Yakimoff et Schokkor.

Les ensemencements sur milieu NNN de la sécrétion purulente, prélevée au niveau des boutons non ouverts, donnèrent des formes flagellées, mais nos essais de repiquage restèrent malheureusement sans résultat, de même que nos tentatives de transmission de l'affection aux différents animaux de Laboratoire.

La recherche du parasite dans le sang périphérique fut infructueuse malgré la multiplicité des examens opérés.

La réaction du formol, bien que ne présentant aucun caractère spécifique, pratiquée à des temps différents de l'évolution de la maladie, fut toujours régulièrement positive.

Nous basant sur les résultats obtenus par Zdrodowski et Voskressenski dans leurs études sérologiques sur les relations possibles entre les différentes espèces de Leishmania, le sérum de notre malade fut examiné vis-à-vis de *Leishamia Donovani* (souche canine) et *Leishmania tropica* (souche humaine), nous employâmes la méthode de fixation de l'alexine de Besredka (1) avec des antigènes préparés suivant le procédé de Zdrodowski et Voskressenski (2), mais sans addition de formol. Par ailleurs, nous fîmes parallèlement, à l'aide de la même technique, des recher-

(1) Ach. Urbain. — La réaction de fixation appliquée au diagnostic de certaines maladies microbiennes ou parasitaires communes à l'homme et aux animaux. Editions de la *Revue de Path. Comp et d'Hygiène générale*, Paris 1917, p. 209.

(2) Zdrodowski et Voskressenski. — Essais de séro-diagnostic et de l'analyse sérologique de la leishmaniose viscérale, humaine et canine au moyen de la réaction de fixation de l'alexine., *Bull. Soc. Path Ex.*, n° 10, 1930, pp. 1028-1043.

ches sur les propriétés d'un sérum de cheval trypanosomé à l'égard des mêmes antigènes.

Après avoir répété nos expériences, les observations que nous avons faites peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Le sérum du malade a donné une réaction de fixation nettement positive avec *L. Donovani* et *L. tropica*, sans qu'il ait été permis d'établir de différenciation d'électivité entre ces deux parasites.

2° Le sérum du sujet atteint de Trypanosomiase n'a jamais fixé l'alexine en présence d'un antigène leishmanique.

De ces données, il est difficile de tirer des conclusions définitives, mais ces faits que nous rapportons, et qui s'accordent pleinement avec les constatations faites, d'abord par NOGUCHI, puis par ZDRODOWSKI et VOSKRESSENSKI (2), au sujet de la spécificité de la réaction de la fixation à l'égard des différentes espèces de flagellés, laissent entrevoir des possibilités d'applications pratiques de la méthode au diagnostic des affections dues à ces parasites.

Bien que le problème des rapports épidémiologiques entre les leishmanioses humaines et canines reste encore irrésolu, il y a lieu cependant de rapprocher nos observations de celles faites par ZDRODOWSKI et VOSKRESSENSKI qui, au cours de leurs importants travaux, réussirent à identifier 3 types sérologiques différents dans le groupe des Leishmania canines. Un type D, complètement identique à *L. Donovani*, un autre T, analogue à *L. tropica*, et enfin un type intermédiaire indifférencié (D. T.). Dans le cas présent nous ne pensons pas que nous ayons affaire à une infection mixte et, tout en restant dans le domaine de l'hypothèse, il apparaît comme vraisemblable qu'il s'agit plutôt d'une manifestation due à une *Leishmania* du type *canis* D. T. de ZDRODOWSKI et VOSKRESSENSKI.

Existe-t-il en Syrie des leishmanioses canines dont le parasite puisse s'identifier pleinement avec les *L. Donovani* et *L. tropica*. La question reste pour l'instant sans réponse. La détermination des différents types sérologiques que l'on peut y rencontrer et qui reste à faire, est l'objet de nos présentes recherches.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de Police Sanitaire Vétérinaire des Etats du Levant sous Mandat Français.

Utilisation de la séro-floculation de Henry dans le diagnostic et le traitement du paludisme,

Par J. Lavergne et H. Monier.

Depuis environ un an, aux malades qui se présentent à la consultation du laboratoire pour paludisme nous appliquons la séro-floculation de Henry.

Technique employée. — Nous avons opéré en suivant approximativement la technique exposée par Le Bourdelles (1). Mais nous avons supprimé le quatrième tube de la mélano-floculation, simplifiant ainsi le schéma de la réaction complète ramenée à deux séries de six tubes et facilitant de ce fait le montage simultané de plusieurs réactions. Nous avons aussi distribué la solution-mère à 1/600e d'albuminate de fer, les solutions A et A' de mélanine dans des ampoules de 5 cm³, ce qui permet de les conserver facilement et d'utiliser ainsi au mieux ces solutions dont la préparation nous paraît devoir constituer la partie la plus longue de la réaction. La quantité de 5 cm³ convient pour examiner 6 sérums. De même nous employons des ballons stériles de 500 cm³ à 1.000 cm³ où nous préparons d'abord d'avance les solutions salées et formolées; il faut toutefois bien boucher ces ballons au liège ou mieux au caoutchouc pour éviter l'évaporation susceptible de modifier les teneurs des solutions.

Grâce à l'amabilité de M. Leger nous avons eu connaissance dernièrement de certaines modifications apportées par Henry à la réaction ; en particulier en ce qui concerne les solutions d'albuminate. Ayant utilisé jusque-là les premières formules nous les avons conservées pour donner plus d'homogénéité aux quelques résultats que nous fournissons ici ; nous avons cependant essayé, ces jours derniers les nouvelles proportions et nous avons obtenu des résultats parallèles à ceux obtenus avec la formule ancienne, sans simplification technique notable.

Particularités des sérums examinés. — Nous allons maintenant examiner les résultats obtenus sur les sérums de 119 malades venus à la consultation des maladies exotiques de l'Institut

(1) *Revue médicale française*, 11e année, n° 7.

Pasteur ; nous avons aussi demandé au service de sérologie du Docteur MUTTERMILCH des sérums présumés non paludéens, syphilitiques ou normaux ; nous en avons vu ainsi 61.

Sur les 119 malades que nous avons examinés, il y en a 49 chez lesquels l'interrogatoire, les antécédents, l'absence complète de symptômes a permis d'écarter le paludisme; ils ont tous présenté des réactions de HENRY négatives. Il y en a 16 dont l'infection paludéenne a été probable, en particulier au cours de campagnes de guerre en Orient, en Syrie ou au Maroc. Parmi ces malades dont le retour en France remonte parfois à 10 années, nous n'avons pas trouvé de signes vraiment symptomatiques : quelques hypertrophies du foie d'origine problématique, une splénomégalie énorme due à une leucémie myéloïde, mais une tendance presque générale à attribuer ces céphalées, des états plus ou moins fébriles et nerveux à l'ancienne affection. Dans tous ces cas, il nous a été impossible de déceler l'hématozoaire, et la réaction de HENRY, par son silence complet, nous paraît avoir ajouté un argument à l'opinion de ceux qui croient à la guérison spontanée du paludisme en dehors des possibilités de réinfection.

Nous avons vu aussi 36 malades ne présentant pas d'épisode fébrile aigu, mais dont les symptômes cliniques et l'histoire permettaient d'incriminer le paludisme. Chez ces 36 malades où le plasmode ne fut pas trouvé, la réaction de HENRY nous a permis dans 22 cas de poser le diagnostic.

Nous avons observé encore 16 malades en période fébrile porteurs d'hématozoaires parmi lesquels 10 seulement nous donnèrent des réactions positives.

Enfin, nous avons deux malades (nos 63 et 64) dont la réaction de HENRY a été très fortement positive et chez lesquels le diagnostic de paludisme, quoique peu vraisemblable, n'a pas été complètement écarté.

Difficulté d'interprétation de la réaction. — On peut donc noter déjà que la réaction de HENRY nous a permis en premier lieu d'écarter plus librement un diagnostic de paludisme non en cause dans 49 cas, guéri dans 16 cas, enfin dans 36 cas douteux, sans hématozoaires, de déceler 22 fois le paludisme. Si cependant la séro-floculation nous a paru donner des renseignements intéressants et par conséquent être d'une utilité incontestable, certaines observations que nous avons faites doivent nous rendre assez circonspects en ce qui concerne l'interprétation de cette réaction par la lecture visuelle directe, la seule dont nous nous soyons servis.

Elle varie suivant les cas. — En premier lieu l'intensité de la réaction de HENRY nous est apparue extrêmement variable suivant les cas, et nous n'avons pas observé que ces variations soient liées à une espèce quelconque de parasites ou à un stade plus particulier de la maladie ; nous pensons que dans cette floculation le facteur individuel est excessivement important et c'est cette hypothèse qui semble nous éclairer sur la cause probable de l'inconstance relative de la floculation de HENRY dans les cas de paludisme certain. Nous pensons d'ailleurs que la lecture photométrique est une amélioration essentielle à apporter à cette réaction. Nous croyons que la mesure photométrique permettrait d'augmenter la sensibilité et de donner à la réaction une stabilité qui permette son emploi avec quelque certitude dans le diagnostic, son utilisation comme guide du traitement.

Sérum de paralytiques généraux. — Sur les 32 sérums paludéens qui nous ont donné des réactions positives, six fois la mélano-floculation a seule été positive, une seule fois la ferro-floculation était plus nette. Nous remarquerons que ces dissociations ont apparu plus particulièrement chez les paralytiques généraux impaludés thérapeutiquement ; nous sommes en train d'examiner au point de vue sérologique un plus grand nombre de ces malades et nous reviendrons sur ce sujet ; mais sur les quatre paralytiques généraux examinés et porteurs de *P. vivax* une seule réaction s'est montrée franchement positive, une restant négative et la mélano-floculation étant seule positive dans les deux derniers cas ; déjà, des nouveaux examens que nous venons de faire, il apparaît que cette dissociation est assez fréquente dans la malaria expérimentale.

Facteurs individuels. — Dans quatre cas (nos 51, 67, 76 et 84) nous avons pu suivre l'évolution de la réaction au cours du traitement et constater que la mélano-floculation nous donnait encore des renseignements plus précis. Dans trois cas, la séro-floculation a été nettement influencée par le traitement ; mais ce n'est qu'à des échéances variant de 1 à 3 mois que la réaction est devenue franchement négative après la disparition des parasites et de tout symptôme clinique. Dans tous les cas d'ailleurs ces modifications ont été difficilement perceptibles par la lecture directe ; et même pour un observateur habitué, le manque de mesure précise introduit un sérieux élément de doute dans l'appréciation des critères de la réaction et de ce fait du pronostic. Comme nous l'avons déjà dit plus haut la photométrie serait là d'une grande utilité et particulièrement en ce qui con-

cerne l'appréciation des modifications de la réaction dans le temps. En effet, en règle générale, ces variations sont peu visibles. Telle réaction qui, au début, est peu marquée, restera toujours faible, puis disparaîtra. Telle autre, qui est massive la première fois, restera très forte jusqu'à sa brusque disparition. Dans un des trois cas précédents d'ailleurs (n° 84), la réaction fut d'abord négative, puis elle apparut faiblement positive au cours d'une rechute et elle disparut un mois après. Dans le quatrième cas (n° 61), la réaction était légèrement positive en décembre 1930 ; le malade, porteur de *P. præcox*, fit de nombreux accès, plusieurs rechutes et dans le courant de sa maladie la réaction devint négative le 4 février 1931, confirmée négative le 6 février ; le malade ne présente plus d'hématozoaires ni de fièvre à partir du 7 février ; le 18 février la réaction de HENRY est toujours négative. Ce malade est revenu nous voir le 30 mars 1931, il était en excellent état et n'avait eu aucun symptôme nouveau, mais la mélano-floculation était devenue légèrement positive.

Paludisme et réaction positive. — Dans trois cas, n°s 60 et 83, porteurs de *P. vivax*, n° 78 porteur de *P. præcox*, la séro-floculation est restée négative, mais il est bon de savoir que les prises de sang furent faites dans le courant des accès.

Dans deux cas (n°s 89 et 94) les renseignements fournis par la séro-floculation ne furent pas confirmés : 1° le 3 avril 1931, Mme L... (89) est examinée ; pas d'hématozoaires dans la goutte épaisse ; réaction de HENRY négative. Le 29 avril elle présente du *P. vivax* ; 2° le 13 avril 1931 M. L... (94) ne présente pas de plasmodes dans le sang et une réaction de HENRY est négative. Le 22 mai, il fait un accès avec du *P. vivax* ; le 27 mai la séro-floculation est encore négative.

Toutefois il est possible que nous soyons passés à plusieurs reprises à côté d'un floculat extrêmement léger, invisible mais existant et nous croyons que les modifications les plus intéressantes à apporter à la réaction de HENRY seront celles qui entraîneront une lecture à la fois plus fine et moins délicate.

Le caractère de spécificité de la réaction de HENRY nous est apparu très net et très satisfaisant. Sur les 61 sérums de contrôle examinés, deux seulement furent positifs et deux autres présentèrent une ferro-floculation positive ; encore fut-il impossible d'éliminer absolument l'hypothèse d'une infection palustre. Dans un cas de leucémie myéloïde (n° 107) avec splénomégalie intense, et 50.700 leucocytes, la réaction de HENRY reste négative.

Réaction en présence d'agglutinines. — Nous avons eu l'occasion de pratiquer sur la majorité des sérums que nous avons recueillis, la réaction d'agglutination et de sédimentation des globules formolés qui est utilisée dans le diagnostic de la lèpre et nous tenons à signaler une observation que nous avons faite.

Sur tous les sérums examinés, nous en avons remarqué quatre chez lesquels ferro et mélano-floculation furent *extraordinairement fortes*; or, dans ces quatre mêmes sérums nous avons observé une quantité exceptionnelle d'agglutinines pour les globules de mouton. Ces agglutinines, sans grand caractère spécifique et que l'on rencontre chez les sujets ayant reçu des injections de sérum thérapeutique, se sont montrées plus fréquemment dans les affections exotiques diverses que nous avons pu observer : trypanosomiase, paludisme, filariose, lèpre. De plus l'observation n° 64 apporte un élément encore plus intéressant; *c'est celui de la coexistence, en février 1931, dans ce sérum, d'une séro-floculation de* Henry *de très forte intensité et d'abondantes agglutinines pour les globules du mouton, et de la disparition simultanée, sans raison apparente, en juin 1931, et de la réaction de* Henry *et des agglutinines.*

Cette coïncidence nous paraît relier clairement les deux éléments et nous pensons qu'il y aurait lieu d'examiner, d'une part, quels sont les caractères agglutinants des sérums paludéens, et d'autre part quels résultats donnerait la floculation de Henry avec des sérums non paludéens, mais fortement agglutinants, en particulier pour les hématies de mouton.

Diagnostic dû à la réaction. — Dans plusieurs cas nous avons noté à l'actif de la réaction de Henry des résultats remarquables; en particulier dans deux cas (nos 56 et 71) où la réaction fut positive sans qu'il fût possible de déceler l'hématozoaire et où des rechutes, l'une à un mois, l'autre à deux mois, permirent en retrouvant cette fois l'hématozoaire de confirmer les résultats de la sérologie.

Dans un autre cas (n° 8) seule la réaction de Henry nous mit sur la voie d'une splénomégalie palustre et les améliorations considérables obtenues grâce aux diverses médications du paludisme témoignent du bien fondé du diagnostic.

Enfin, dans plusieurs autres cas parmi tous ceux dont le diagnostic fut précisé par la réaction de Henry, les améliorations notables obtenues avec la quinine ne laissent aucun doute sur la valeur de la séro-floculation dans le paludisme.

CONCLUSIONS

La réaction de HENRY nous paraît être un élément fort intéressant pour le diagnostic du paludisme.

La présence de ce signe, dans les cas où la clinique n'en fournit que de douteux, nous paraît justifier, même en l'absence du diagnostic microscopique, l'institution d'un traitement antipalustre.

La mélano-floculation nous a paru être la plus sensible, la plus exacte.

Travail du Laboratoire du professeur MARCHOUX.

Critérium leucocytaire de la persistance de la malaria,

Par Ch. MOCHKOVSKI.

Un des principaux problèmes relatifs à la malaria c'est la question de la probabilité d'une guérison définitive. Ce problème est lié à cette autre question : quels sont les critériums d'une guérison définitive, quels sont les symptômes de la persistance de la malaria.

Il est bien établi que la plupart des paludéens peuvent être guéris définitivement. Il n'y a guère qu'un petit nombre de patients, qui soient sujets à des rechutes réitérées. Or, si au point de vue statistique les résultats du traitement peuvent être considérés comme satisfaisants dans l'ensemble, il n'est pas moins difficile de déterminer, pour chaque cas particulier, s'il doit être rangé dans la catégorie des cas définitivement guérissables, ou dans celle des cas à rechutes répétées.

L'autre point à envisager dans chaque cas particulier, c'est la question de savoir à quel moment on peut interrompre le traitement sans courir le danger des rechutes. Il y a quelque temps, j'ai eu l'occasion de toucher à l'un des côtés de cette question et d'indiquer que c'est principalement la constitution du malade et les particularités de son métabolisme, qui sont susceptibles de décider à quel groupe le malade appartient (1).

Quant à l'autre point c'est-à-dire à la question de savoir si le malade donné est guéri définitivement, on pourrait considérer la provocation comme une méthode de choix. Mais il n'en est pas ainsi.

D'après nos connaissances actuelles il est hors de doute que,

dans la période latente de la malaria, le parasite existe dans l'organisme à l'état actif. L'hypothèse de la conservation du virus sous la forme de gamètes au repos doit être rejetée ; toutes les preuves qu'on a prétendu en donner n'ayant pu être retenues.

La période de la malaria latente est une période de lutte de l'organisme contre le parasite, lequel ne peut s'y reproduire qu'en nombre bien restreint. Si la provocation réussit, cela signifie que l'équilibre entre l'organisme et le parasite est rompu en faveur de ce dernier, et ce n'est qu'au prix de nouveaux efforts qu'on arrive à couper les attaques ; après un traitement prolongé on risque de se trouver encore dans le cas de ne pas savoir si l'on a réalisé la guérison définitive ou si l'on n'est que revenu au *statu quo*.

Il n'y a donc aucune raison de recourir à la provocation comme moyen de pronostic. On ne doit jamais affaiblir l'organisme mais tâcher de lui venir en aide. Ce phénomène de conflit continu entre l'organisme et le parasite ne saurait manquer de donner lieu à des altérations dans l'organisme du malade et c'est justement à ces phénomènes ci qu'on doit s'adresser quand on veut chercher les symptômes de la persistance de la malaria.

Bien des études ont été consacrées spécialement aux recherches des réactions dans le système hématopoïétique. En ce qui concerne les globules rouges, les altérations sont bien connues. Quant aux globules blancs les réactions dans les accès aigus sont très variables et ne peuvent guère être utilisées pour le diagnostic. Dans la période latente au contraire on observe des altérations régulières et bien caractéristiques.

Ces altérations ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs. Cependant la description qu'on donne dans la plupart des ouvrages est influencée par les divergences résultant de la préférence accordée à la formule leucocytaire relative. L'étude des réactions des leucocytes dans des conditions physiologiques et pathologiques diverses ne peut se baser exclusivement sur la seule appréciation des chiffres relatifs.

Je ne puis entrer ici davantage dans le détail de cette question que j'ai déjà traitée ailleurs (2,3), et je me permets seulement de décrire brièvement la méthode de l'enregistrement graphique dit « profil leucocytaire », qui permet de se rendre compte facilement aussi bien des chiffres absolus des principaux groupes leucocytaires que de leurs rapports relatifs.

Voici en quoi elle consiste : cinq colonnes correspondent aux cinq groupes leucocytaires principaux ; le rectangle de chaque

colonne indique les limites des variations du taux absolu (dans le millimètre cube) du groupe correspondant. Pour l'adulte et dans les conditions physiologiques ces limites sont : basophiles, 80 ; éosinophiles, 100-250 ; neutrophiles, 3.000-6.000 ; lymphocytes, 1.200-2.800 ; monocytes, 200-600. Pour tracer le profil d'un cas donné on met dans chaque colonne un point indiquant le nombre absolu de l'espèce leucocytaire correspondante (calculé par multiplication du taux relatif de cette espèce avec le nombre total des leucocytes dans le millimètre cube).

En reliant entre eux ces points on obtient une ligne brisée qui représente le profil leucocytaire. La place occupée par chaque point indique la quantité réelle de l'espèce leucocytaire comparativement à la normale, tandis que la position qu'occupent les points les uns par rapport aux autres, c'est-à-dire la configuration du profil représente la formule leucocytaire relative.

Le profil leucocytaire sert donc à représenter à la fois les déviations du nombre absolu de telle ou telle forme leucocytaire d'une part, et les anomalies éventuelles de la formule leucocytaire d'autre part. Mais à la différence de celle-ci, le profil nous indique d'une façon immédiate, dans quel groupe se sont produites les altérations réelles, qui pouvaient avoir des répercussions secondaires sur le pourcentage d'autres espèces leucocytaires ne participant pas au phénomène pathologique.

On voit sur la figure 1 trois profils correspondant à peu près aux mêmes formules leucocytaires. En effet, leur configuration est à peu près la même : au lieu de la chute abrupte entre les neutrophiles et les lymphocytes, qui se produit normalement (comme on le voit par exemple dans le profil V de la figure 4), nous avons un plateau caractérisant les cas ayant un pourcentage de lymphocytes élevé. Sur les profils on voit donc immédiatement que la cause réelle de l'anomalie dans la formule leucocytaire est bien différente dans les divers cas. Une augmentation réelle du taux des lymphocytes n'existe que dans le cas III, tandis que, dans les autres, c'est justement la diminution des neutrophiles qui a produit cet effet.

Le tableau du sang dans le paludisme chronique est de la catégorie de ces cas où l'étude seule des chiffres relatifs peut être une cause d'erreur, et ce n'est qu'en ayant recours aux nombres absolus qu'on peut parvenir à éclaircir la question.

Si l'on consulte n'importe quel bon ouvrage sur le paludisme, on trouve que c'est la mononucléose et spécialement la monocytose qui sont le plus caractéristiques pour le sang paludéen.

Si au contraire on examine en grand nombre les profils leuco-

cytaires provenant de paludéens, on acquiert la conviction que la prétendue monocytose n'est qu'apparente et que c'est en réalité la diminution des neutrophiles qui est la particularité la plus importante de tous ces profils (voir les figures 1-4). Cette diminution cause l'augmentation du pourcentage des cellules leucocytaires d'autres espèces ne participant pas au phénomène

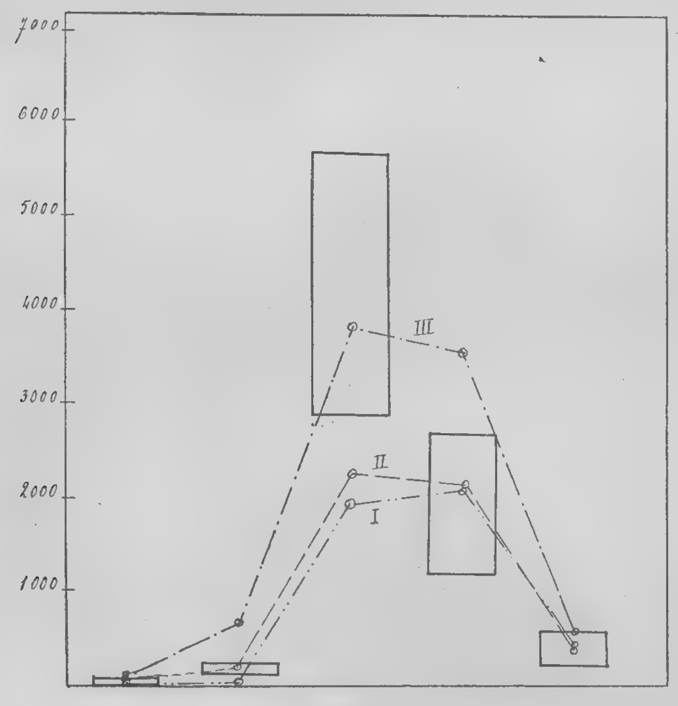


Fig. 1.

			Bas.	Eos	Neutr.	Lym.	Mon.		
Tierce bénigne. . . .	I	0/0	0,3	1,0	43	44	11		
		abs.	10	50	1.900	2.000	500	Total	4.500
» »	II	0/0	1,2	4,8	44	42	8		
		abs	60	240	2.200	2 100	400	»	5.000
Cas de réaction lymphocytaire avec éosinophilie d'origine inconnue . .	III	0/0	1	8,5	43	41	6,5		
		abs.	100	800	4.000	3.800	600	»	9.300

pathologique Par suite de l'abaissement du point des neutrophiles le profil leucocytaire prend la forme tronquée très typique pour la malaria latente (4).

Quand dans la Clinique des maladies tropicales à Moscou on reçoit un malade présentant un tableau clinique imprécis, suspect de paludisme latent, ce qu'on fait ordinairement en

premier, c'est de rechercher s'il ne présente pas de profil leucocytaire tronqué.

L'existence de la neutropénie dans la malaria a été constatée par plusieurs auteurs. Mais sous l'influence des chiffres relatifs la plupart de ces auteurs compliquent la question en parlant d'un complexe : leucopénie, neutropénie, lymphocytose et monocytose, au lieu de ne mentionner que le seul point important.

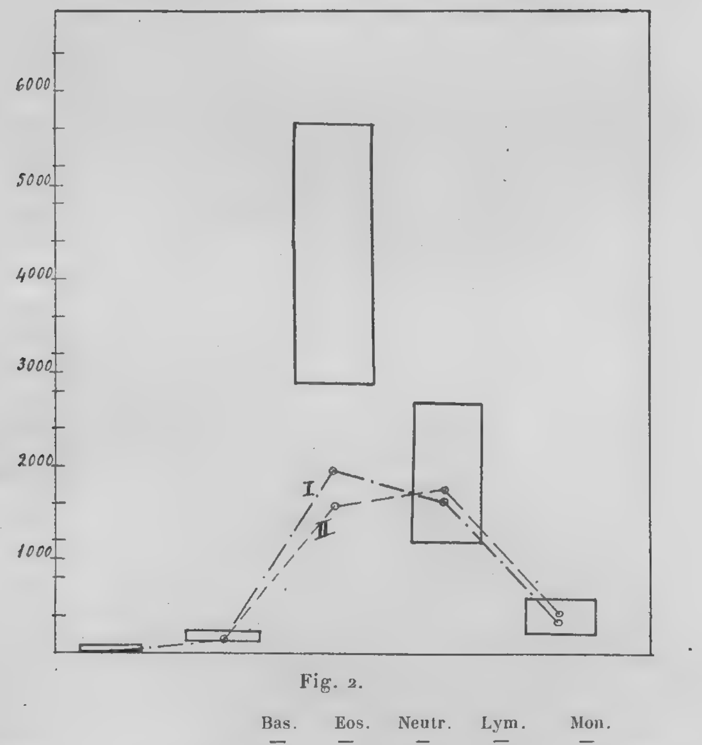


Fig. 2.

			Bas.	Eos.	Neutr.	Lym.	Mon.		
Fièvre quarte.	I	o/o	0,2	2,6	49	40	8,2		
		abs.	10	100	2.000	1.600	300	Total	4.000
» »	II	o/o	0,5	2	42	46	9,5		
		abs.	20	80	1.700	1.800	400	»	4.000

La théorie de la phagocytose de METCHNIKOFF, qui distingue entre les microphages et les macrophages, semblait fournir un appui aux idées courantes sur la monocytose paludéenne. On disait que ce sont les monocytes qui sont mobilisés par l'organisme pour combattre le protozoaire. Il se trouve des auteurs qui pensent que la monocytose doit exister dans la malaria, parce que cette dernière ne saurait faire exception dans le groupe des autres infections dues aux protozoaires.

Mais d'un autre côté, quand on cherche la preuve de l'existence de la monocytose dans les infections à protozoaires on nous renvoie toujours à la malaria. Nous avons là un exemple bien net de pétition de principe.

L'analyse de données sur le sang dans les autres infections à protozoaires chez l'homme nous a montré que la monocytose vraie n'existe guère dans ces maladies. En tout cas, dans le kala-

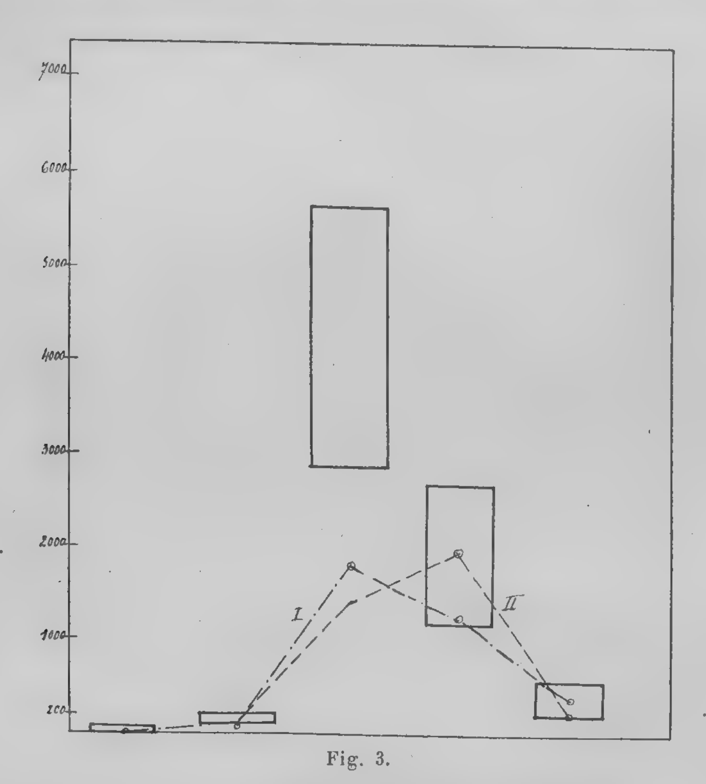


Fig. 3.

			Bas.	Eos.	Neutr.	Lym.	Mon.		
Fièvre maligne	I	o/o	0,2	2,2	50	35,6	12		
		abs.	10	80	1 750	1.250	420	Total	3 500
» »	II	o/o	0,4	2,2	38	54	5,4		
			20	80	1.400	2.000	200	»	3.700

azar, la mononucléose est le résultat virtuel d'une diminution dans le groupe des neutrophiles, encore plus grave que dans la malaria. Les autres infections à protozoaires ne présentent pas d'altérations typiques à ce point de vue. On n'est en droit de parler d'une mobilisation de telle ou telle espèce de globules blancs que dans les cas où leur nombre réel dans le sang est augmenté, ce qu'on n'observe que très rarement dans le groupe

des monocytes chez les paludéens chroniques. En tout cas, ce sont justement des formes cliniques simulant la malaria latente, comme par exemple la sepsie lente ou les cholangites chroniques, qui représentent des monocytoses véritables. Et en effet il y a des cas où c'est précisément la quantité augmentée de monocytes qui dirige le diagnostic en faveur de ces affections.

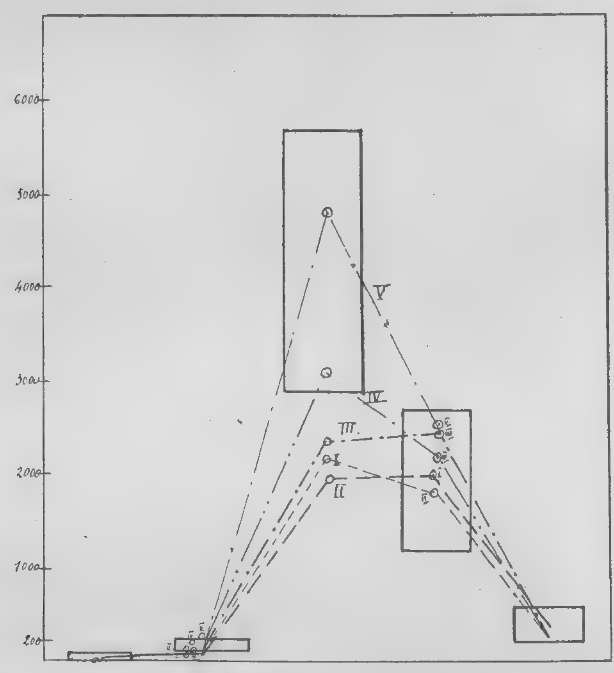


Fig. 4. — Cinq profils consécutifs d'un cas de tierce bénigne (guérison).

La neutropénie du paludisme latent peut être considérée comme entrant dans le cadre d'une affection générale du système myélopoïétique causée par la malaria. L'on sait que la diminution des globules rouges dans la malaria est plus forte que la destruction des érythrocytes par le parasite. La quantité des éosinophiles étant également basse chez les paludéens latents (dans les cas non compliqués), on peut admettre l'existence d'une affection générale des éléments myélogénétiques comme un symptôme caractéristique du paludisme. Un traitement efficace arrive toujours à faire disparaître ce symptôme. Le point des neutrophiles dans le profil leucocytaire monte avec l'amélioration de l'état du malade et la configuration du profil redevient normale. La constatation, à différents intervalles, d'un profil de configuration normale est une bonne preuve de la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

1. CH. MOCHKOVSKI. — Problèmes de la thérapie de la malaria. Conférence faite au Ve Congrès antipaludique de la région de Volga en 1929.
2. CH. MOSCHKOWSKI (le même auteur). — Zur Verwertung des weissen Blutbildes. *Deutsche medizin. Wochenschr* ; 1925, 51.
3. CH. MOCHKOVSKI et M. MIKHINA — Les altérations de la morphologie du sang dans les maladies infectieuses. *Journal médico-biologique*, 1926, 4-5, pp. 146-156 (en russe avec résumé français).
4. Z. ZYPELSON-ROGINSKAJA. — Ueber das weisse Blutbild bei Malaria. *Russ. Journ. Tropical Medicine*, 1928, p. 565 (en russe avec résumé allemand).

Prédominance de *Synosternus pallidus* Taschenb. (*Xenopsylla pallida*) comme puce domestique, dans certaines régions pesteuses du Sénégal,

Par E. ROUBAUD.

Au cours d'une prospection faite en 1913 au Sénégal, dans la région de Dakar à Saint-Louis, j'avais été frappé de la fréquence, comme puce domestique, dans certaines localités du Cayor et du Oualo, à Sakal notamment, d'une espèce de *Xenopsylla* nettement différente de la *cheopis*, *X. pallida* Taschenb., aujourd'hui rangée dans le genre *Synosternus* de JORDAN. J'ai capturé cette espèce sur les chiens et sur l'homme.

Ces temps derniers, reprenant l'étude d'un très abondant matériel de puces recueilli par M. WASSILIEFF, en 1928-1929, dans les habitations de la région de Tivaouane, j'y ai retrouvé cette même espèce en abondance telle que l'on peut la considérer comme représentant, au moins à une époque de l'année, la puce domestique par excellence de la région en question.

Un lot de plusieurs centaines de puces de cette origine, qui m'a été communiqué par M. MATHIS, renfermait exclusivement *S. pallidus*. Dans l'ensemble du matériel provenant de Tivaouane, que je possède de M. WASSILIEFF, cette même espèce prédomine largement sur les autres espèces, en particulier sur la *cheopis* dont la proportion ne dépasse pas 1 p. 20 *S. pallidus* dans les lots que j'ai pu contrôler. *S. pallidus* doit donc être considérée comme occupant de beaucoup le premier rang parmi les puces domiciliaires des habitations du Sénégal en question.

Cette espèce est donnée par JORDAN et ROTHSCHILD comme plutôt commune sur des hôtes variés, en Egypte et au Soudan Egyptien. Elle y a été recueillie sur les renards, les hyènes, les hérissons, les gerbilles, etc.

La même espèce existe également en Tunisie, bien que A. WEISS (1) et plus récemment WASSILIEFF (2) ne l'y mentionnent pas. Il en existe plusieurs exemplaires de cette provenance dans

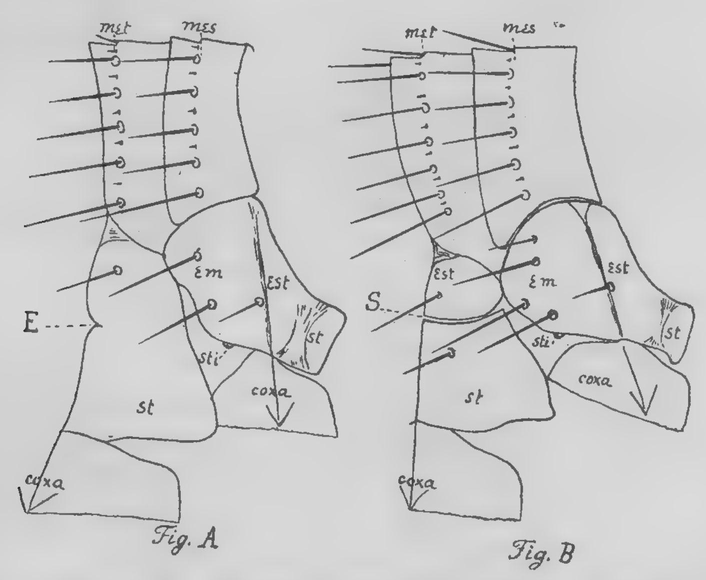


Fig. 1. — Morphologie des segments moyens et postérieurs du thorax, *A*, dans le genre *Synosternus* (*S. pullidus*) ; *B.*, dans le genre *Xenopsylla* (*X. cheopis*), d'après Jordan et Rothschild. *Mes*, mesotergite, *met.* metatergite ; *Est.* episternite, *st.* sternite.

Dans le genre *Xenopsylla* (type *X. cheopis*), une suture *S* horizontale sépare, au métathorax, l'épisternite *est.* du sternite *st.* (Fig. B). Dans le genre *Synosternus* un simple étranglement E, (Fig. A.) est esquissé au bord postérieur.

les collections de l'Institut Pasteur. Il est vraisemblable qu'elle sera retrouvée également dans certaines régions de l'Algérie et du Maroc. Cette puce paraît d'ailleurs avoir une distribution géographique étendue. Elle est connue au Brésil et en Russie.

X. pallida sera aisément distinguée de *X. cheopis* aux caractères suivants :

(1) Sur les puces ou Aphaniptères de la Tunisie. *Arch. I. Pasteur Tunis*, t. XVIII, nov. 1929, pp. 379-382.

(2) Les rongeurs et puces de Tunisie. *Arch. I. Pasteur Tunis*, t. XX, avril 1931, pp. 59-65.

Le métathorax ne présente pas de suture ou séparation transversale entre l'épisternite et le sternite. Un léger étranglement au bord postérieur marque seul l'individualisation des deux pièces (Fig. A, *E*). En se basant sur ce caractère du métasternite indivis, JORDAN a différencié en 1925 ce type de *Xenopsylla*, sous le nom de genre *Synosternus*, réservant le nom de genre *Xenopsylla* aux espèces dont le métasternite est séparé en deux pièces par une suture transverse comme dans le groupe *cheopis* (fig. 1, *B*).

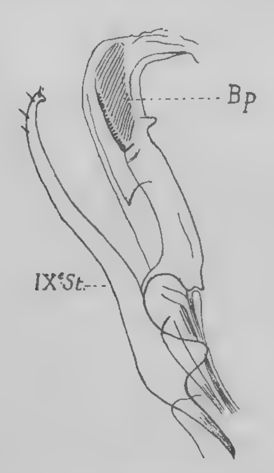


Fig. 2. — Morphologie du 9e sternite et du pénis chez le mâle de *Synosternas pallidus*. B*p*, brosse de l'extrémité du pénis,

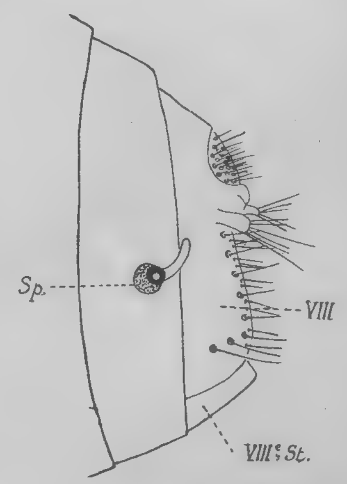


Fig. 3. — Morphologie de l'extrémité abdominale chez la femelle de *Synosternus pallidus*. — VIII. 8e tergite présentant son bord apical rectiligne. — VIIIe *St.*, 8e sternite. S*p*., spermathèque.

A l'abdomen le premier tergite présente une rangée antémédiane et une post-médiane de 4 soies chez le mâle, de 5 chez la femelle. Du 2e au 4e tergite on compte de 4 à 5 soies de chaque côté.

Les coxæ de la partie postérieure présentent un peigne de 8 à 12 épines. Le 4e article des tarses postérieures est étroit, triangulaire en dessus.

Chez le mâle, aux segments génitaux, le 9e sternite est étroit, non dilaté en spatule comme chez le mâle de *cheopis*, mais légèrement recourbé à l'extrémité en un court crochet terminal. La portion externe du pénis présente un organe en brosse terminal, très caractéristique (Fig. 2, *Bp*). Chez la femelle (Fig. 3) le bord apical du 8e tergite, à l'extrémité postérieure de l'abdomen,

est presque rectiligne, et non convexe comme chez *cheopis*. La spermathèque est très facile à distinguer de celle de cette dernière espèce. Elle présente un petit corps globuleux (tête) nettement sphérique, de teinte obscure; la partie effilée, également étroite et grêle, en forme de petit tube incurvé, régulier, s'insère sur la tête par un petit renflement arrondi accessoire.

La prédominance toute particulière de *Synosternus pallidus* dans certaines provinces du Sénégal où la peste est endémique depuis un certain nombre d'années, rend absolument nécessaire une étude expérimentale suivie de cette espèce au point de vue de ses aptitudes à la transmission pesteuse. Cette puce existe-t-elle en aussi grande abondance dans les provinces de l'intérieur, non encore touchées par la peste ? Quel rôle joue-t-elle par rapport à la *cheopis* dans l'infection humaine ? Jusqu'ici aucune donnée précise ne permet de répondre à ces questions. Par sa grande abondance comme puce domiciliaire on serait tenté de lui accorder *a priori* un rôle vecteur prépondérant. Si cependant ce rôle était comparable à celui de la *cheopis*, une telle multiplication dans les villages du Cayor aurait dû provoquer des épidémies autrement redoutables que celles jusqu'ici constatées. L'allure relativement discrète de l'épidémie locale s'accorde au contraire avec la rareté relative de la *cheopis*, qui, comme puce d'habitation, au Cayor, apparaît infiniment plus rare que ne l'a écrit WASSILIEFF (1).

Réceptivité naturelle de *Anopheles (Myzomyia) aconitus* à l'infection par l'hématozoaire du paludisme en Cochinchine,

Par J. MESNARD et H. MORIN.

L'un de nous a établi précédemment la réceptivité de *A. (Myzomyia) minimus* Theo. à l'infection palustre en Cochinchine. Nous possédons actuellement la preuve que *A. (Myzomyia) aconitus* Dönitz, espèce voisine de la première, constitue également, dans le Sud de l'Indochine, un vecteur actif de malaria dans les conditions naturelles.

A. (Myzomyia) aconitus Dönitz a été signalé au Tonkin dès 1909 par MATHIS et M. LEGER sous son nom primitif de *A. albirostris*. E. BOREL l'a décrit en Cochinchine en 1925. Nous l'avons

(1) Observations sur les puces de la région du Cayor. Ce *Bulletin*, t. XXIII, 14 mai 1930, p. 474.

retrouvé en mainte localité impaludée de Cochinchine, toujours sous l'aspect de *A. aconitus* type de Christophers. L'espèce paraît dans le Sud de l'Indochine beaucoup moins fréquente que *A. minimus* Theo : sur 1.243 captures en 1928-1929 nous ne relevons que 36 *Aconitus* contre 380 *Minimus*. En 1930, les statistiques entomologiques du service donnent 179 *Aconitus* contre 700 *Minimus* (Treillard) sur un total de 2.180 captures de jour et de nuit.

En janvier 1930, sur six insectes de cette espèce disséqués, on put trouver un spécimen infecté (1) mais toute l'année se passa sans qu'il fût possible de confirmer le fait. En décembre enfin, 68 dissections d'insectes pratiquées dans le laboratoire sur du matériel provenant de prospections effectuées par MM. Bordes et Treillard permettaient à ce dernier de découvrir cinq spécimens porteurs d'hématozoaires.

Le type des gîtes larvaires affectionné par *Aconitus* est tout à fait analogue à celui précédemment décrit pour *Minimus* par l'un de nous. Il est assez fréquemment rencontré voisinant avec ce dernier. Il est intéressant de remarquer que *Aconitus* semble plus facilement découvert en Cochinchine pendant la saison sèche c'est-à-dire relativement la plus froide et de rapprocher ce fait de la constatation déjà notée par l'un de nous que l'espèce est plus aisément décelée aussi lorsqu'on s'élève en altitude ou en latitude.

La réceptivité à l'infection dans les conditions naturelles en Cochinchine semble également comparable à celle de *A. minimus*. En 1928-1929, 181 *Minimus* disséqués donnent 12 résultats positifs soit 6,62 o/o. En 1930, 354 *A. minimus* disséqués donnent 27 résultats positifs soit 7,62 o/o. En 1928 1929, il ne fut procédé à la dissection que de 15 *A. aconitus* ; aucun positif. En 1930, 5 sur 68 soit 7,31 o/o. 500 dissections témoins faites sur les insectes capturés dans les mêmes refuges et appartenant aux espèces suivantes : *A. barbirostris* Van der Wulp ; *A. hyrcanus sinensis* Wiedemann ; *A. fuliginosus* Giles ; *A. (Myzomyia) maculatus* Theo ; *A. (Myzomyia) karwari* James ; *A. (Myzomyia) philippinensis* Ludlow ; *A. (Myzomyia) jamesii* Theo ; *A. (Myzomyia) vagus* Donitz ; *A. (Myzomyia) kochi* Donitz ; *A. (Myzomyia) leucosphyrus* Donitz ; *A. (Myzomyia) tesselatus* Theo., restèrent toutes négatives dans les mêmes conditions.

A. aconitus constitue donc en Indochine un vecteur certain du paludisme au même titre que *A. minimus*.

Ces résultats concordent avec ceux antérieurement publiés

(2) Zygotes de *Pl. prœcox*.

par LALOR en Birmanie, 1912, MANGKOEWINOTO à Java, 1919, STANTON en Malaisie britannique, 1914, entre autres. Il est à remarquer cependant que à Sourabaya en 1919. par contre, *Aconitus* se montre constamment négatif entre les mains de SWELLENGREBEL et de GRAAF sur 1.200 dissections. Des recherches ultérieures de WALCH établirent que si *Aconitus*, réceptif à Java Ouest, ne l'était plus à Java Est, il fallait tenir compte du fait que l'examen du contenu stomacal des insectes capturés dans ces deux régions démontrait que l'espèce vivant à Sourabaya se nourrissait presque exclusivement sur le bétail au lieu que celle des collines avoisinant Batavia fournissait un très fort pourcentage de précipitations positives avec le sérum anti-homme. Des recherches sont donc à entreprendre en Indochine.

Le détail de ces observations sera ultérieurement publié, mais il a paru intéressant de signaler dès à présent le fait que la transmission du paludisme peut être assurée actuellement en Cochinchine par deux vecteurs démontrés au moins.

Instituts Pasteur d'Indochine (*Service antipaludique*).

Mémoires

Germanine et tryponarsyl appliqués préventivement contre la trypanosomiase,

Par J. A. Fourche et G. Haveaux.

Préliminaire

En 1925-1926, notre mission de prophylaxie réalisait, dans un but d'expérimentation préventive, une large application de germanine, aux indemnes de zones où la trypanosomiase sévissait, au taux de 10 o/o. 3.101 sujets reçurent une ou deux injections. 1.681 furent réexaminés 7 mois et 10 mois après.

Après 7 mois, la révision d'un lot de sujets ayant reçu une ou deux doses ne décela aucun cas d'infection.

Après 10 mois, les sujets qui avaient reçu une dose fournirent un indice d'infection de 0,54 o/o.

L'indice tombait à 0,22 o/o parmi le lot le plus important, injecté deux fois.

Les conclusions portèrent que l'action préventive du Bayer 205 semble réelle, qu'elle est valable pour 6 mois et s'atténue par la suite. Que deux injections confèrent une résistance plus prononcée, ou plus longue, qu'une seule (J. A. Fourche et J. Ricklin. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, sept. 1928).

Cet heureux essai nous a engagés à répéter l'expérience fin 1929 et début 1930, dans le territoire des Babinji (Kasai).

Terrain d'action

Notre mission prend en charge le territoire des Babindji, au cours du 2e semestre 1929.

Nous l'attaquons par une région prospectée rapidement, fin 1927, par le docteur Ricklin, qui l'avait trouvée infectée de trypanosomiase.

Le secteur, situé de part et d'autre de la rivière Luebo, est limité à l'est par la rivière Lufshatsha ; à l'ouest par la rivière Lutshimu.

Il est occupé par des villages Babindji, presque tous tributaires de petits affluents de la Luebo infestés de glossines.

Le premier examen révèle une situation assez sérieuse. Un village Luba, fixé près de M'Boye, a installé la maladie du sommeil qui, de là, s'est propagée parmi les Babindji du secteur. 44 villages, comportant une population de 14.528 habitants, sont contaminés au taux moyen de 4,27 o/o, avec 618 trypanosés.

TACTIQUE

La situation, les contingences dictent notre tactique.

La trypanosomiase est loin d'affecter tous ces villages au même degré. Nous distinguons deux séries de villages, que nous appellerons, pour les facilités de l'exposé, série 1 et 2.

Série 1 : 13 villages, sis dans les fonds proches de la Luebo, présentent une forte infection d'allure épidémique. Sur 5.212 habitants, nous repérons 528 trypanosés, soit 10 o/o. Le minimum est 5 o/o, le maximum, 17,7 o/o.

Série 2 : 31 villages, installés plus en abord de la rivière, sont infectés faiblement. Sur 9.930 habitants, nous dépistons 90 malades, soit 0,95 o/o. Le minimum est 0; le maximum, 2,5 o/o.

C'est évidemment à la série 1, que nous réserverons notre essai préventif. Mais notre stock disponible de germanine n'y suffirait pas. Nous décidons de scinder cette série 1, en deux groupes :

Série 1. Groupe G, aux indemnes duquel nous donnerons deux injections de *germanine* à une semaine d'intervalle. Dose par injection : 1 g. pour un adulte. Voie intraveineuse.

Série 1. Groupe T, aux indemnes duquel nous donnerons, à titre expérimental, deux injections de *tryponarsyl* à une semaine d'intervalle. Dose par injection : 2 g. pour un adulte. Voie intraveineuse.

APPLICATION

Ce programme est réalisé entre novembre 1929 et fin janvier 1930. Durant ce laps de temps, les trypanosés et cas douteux dépistés dans tout le secteur, ont parfait leur cure de 12 injections de tryponarsyl, sans aucune défection.

Toutes les injections curatives et préventives sont données sous contrôle direct, dans trois centres de traitement.

Quelques indemnes des Groupes G et T sont exemptés d'injections préventives, pour des motifs divers.

Aucun indemne de la série 2 n'en reçoit.

Voici le détail numérique de l'opération.

1° *Série 1. Groupe G.* (Taux global d'infection : 9,3 o/o).

Villages	4	
Population.	1.427	
Trypanosés	133	(12 injections de tryponarsyl)
Cas douteux . . .	58	(12 injections de tryponarsyl)
Indemnes germaninés .	1.121	(2 injections de *germanine*)
Indemnes exemptés . .	115	(rien).

2° *Série 1. Groupe T.* (Taux global d'infection : 10,6 o/o).

Villages	9	
Population	3.725	
Trypanosés	395	(12 injections de tryponarsyl)
Cas douteux	77	(12 injections de tryponarsyl)
Indemnes tryponarsylés.	3.029	(2 injections de tryponarsyl)
Indemnes exemptés . .	224	(rien).

3° *Série 2* (Taux global d'infection : 0,95 o/o).

90 trypanosés et 39 cas douteux reçoivent leur cure. 9.801 indemnes ne reçoivent aucune injection préventive.

Ajoutons que nous avons demandé et obtenu l'application de trois mesures complémentaires dont la nécessité s'impose :

a) Le renvoi dans son territoire d'origine, et dans le délai d'un an, du village Luba qui a introduit la trypanosomiase et dont le va-et-vient des frères de race, commerçants, crée un trafic propagateur ;

b) L'interdiction du recrutement parmi les villages de la série 1 ;

c) La percée, sur les lignes de faîte Luebo-Lutshasha et Luebo-Lutshimu, de deux sentiers carossables, où, sitôt les injections terminées, ces villages devront s'établir. Ce mouvement les reculera à 6 km. au maximum, des bas fonds à glossines, sans les priver de têtes de sources, ni les spolier de leurs anciennes cultures.

Réexamen et résultats

Réexaminé après un délai de 6 à 8 mois, le secteur entier accuse le résultat suivant, dont voici la sèche énumération détaillée :

1° *Série 1. Groupe G.* (Ancien taux d'infection : 9,3 o/o).

1 trypanosé sur 127 anciens malades revus.	
Indice de stérilisation	99 0/0
5 trypanosés sur 138 nouveaux habitants.	
0 trypanosé sur 55 anciens cas douteux.	
4 nouveaux trypanosés sur 97 indemnes *exemptés*. Indice	4,10 0/0
1 nouveau trypanosé sur 1.041 indemnes *germaninés*. Indice	0,09 0/0
Soit 5 nouveaux trypanosés sur 1.138 ex-indemnes.	
Indice d'infection nouvelle	0,43 0/0
11 trypanosés au total sur 1.456 habitants.	
Nouveau taux global d'infection	0,75 0/0

2° *Série 2. Groupe T.* (Ancien taux d'infection : 10,6 o/o).

10 trypanosés sur 386 anciens malades revus.	
Indice de stérilisation	97 0/0
8 trypanosés sur 365 nouveaux habitants.	
0 trypanosé sur 72 anciens cas douteux.	
4 nouveaux trypanosés sur 180 indemnes *exemptés*. Indice	2,22 0/0
24 nouveaux trypanosés sur 2.840 indemnes *tryponarsylés*. Indice	0,84 0/0
Soit 28 nouveaux trypanosés sur 3.020 ex-indemnes.	
Indice d'infection nouvelle	0,93 0/0
46 trypanosés au total sur 3 843 habitants.	
Nouveau taux global d'infection	1,19 0/0

3° *Série 2* (Ancien taux d'infection 0,93 o/o).

2 trypanosés sur 78 anciens malades revus.	
Indice de stérilisation	97 0/0
25 trypanosés sur 1.683 nouveaux habitants.	
0 trypanosé sur 80 anciens cas douteux.	
65 nouveaux trypanosés sur 8.089 ex-indemnes *non prémunis*. Indice d'infection nouvelle	0,80 0/0
92 trypanosés au total sur 9.930 habitants.	
Nouveau taux global d'infection	0,92 0/0

Au total, et pour le secteur entier :

L'indice d'infection nouvelle est au taux faible de 0,80 o/o avec 98 nouveaux malades, sur 12.247 anciens indemnes revus, ayant ou non reçu un traitement préventif.

Le taux global d'infection tombe de 4,27 o/o à 0,97 o/o, avec 149 trypanosés au total, sur 15.229 habitants.

Nous regretterions d'avoir aligné, devant les yeux du lecteur, tant de chiffres fastidieux, si en semblable matière, les facteurs

n'étaient pas si complexes et si les résultats pouvaient être jugés autrement que sur références et par comparaisons.

Cette énumération nous permet désormais d'être brefs :

Série 2. Sans traitement préventif.

En dépit d'un excellent résultat curatif, le taux d'infection est inchangé. L'indice d'infection nouvelle est relativement sérieux. Le résultat prophylactique est peu brillant.

Le pessimisme de cette constatation doit être atténué du fait qu'aucune cloison étanche ne sépare les habitants de cette série des groupes épidémiques voisins.

Groupe germaniné.

Le lot important d'indemnes germaninés ne présente qu'un malade. Soit un indice d'infection presque nul (0,09 0/0), de 100 fois inférieur au taux antérieur de l'infection du groupe.

En regard, les indemnes exemptés de germanine présentent un indice de 4,10 0/0.

Au total, en tenant compte de tous les éléments de population, ce groupe est 13 fois moins infecté qu'auparavant. La situation y est meilleure que dans la série précédente, où l'infection était faible.

Groupe tryponarsylé.

Le résultat est moins éclatant, mais très sensible encore. Les sujets tryponarsylés offrent un indice d'infection nouvelle de 12 fois inférieur au taux antérieur de l'infection.

En regard, les indemnes exemptés de tryponarsyl préventif, fournissent un indice qui n'est que de 5 fois inférieur à ce taux.

Les différents éléments de population réunis montrent une infection 8 fois plus faible qu'auparavant, à peine supérieure à la faible infection de la série 1.

Au total :

Le secteur est considérablement assaini, mais non pas comme il résulte des méthodes usuelles de prophylaxie itinérante : c'est-à-dire par une amélioration relative, lente et parallèle.

Le fait remarquable, dans cet assainissement, c'est le bénéfice énorme que les groupes épidémiés ont tiré de la médication préventive ; bénéfice brusqué, qui les ramène au niveau minimum d'infection du secteur et même au-dessous.

Le résultat serait meilleur encore si nous avions pu faire subir un traitement préventif à tous les indemnes ; et, hypothèse idéale, si tous les anciens malades étaient retrouvés blanchis ; si les trypanosés dépistés parmi les éléments de population « nouvelle » ne grevaient pas les pourcentages globaux.

Mais, tel quel, il est évident que nous n'aurions pu l'obtenir

par les moyens de la prophylaxie coutumière, avant des années de piétinement.

Notons que les mesures complémentaires dont nous avons parlé n'affaiblissent pas la valeur de l'expérience. Le village Luba, infecteur primitif, n'a été déplacé qu'après notre réexamen. L'interdiction de recruter visait la protection du voisinage extérieur. Enfin, les déplacements des villages ont précédé de peu le réexamen; leurs habitants ont continué à se ravitailler dans leurs anciennes cultures et demeurent tributaires des têtes de source des mêmes rivières.

Conclusion

Nous sommes plus que jamais persuadés des qualités préventives (ou abortives) de la germanine, aux conditions suivantes :

1° Le traitement préventif doit être appliqué aux indemnes durant que les trypanosés sont en cours de cure;

2° Le traitement préventif doit être réservé aux indemnes, à l'exclusion rigoureuse des cas douteux.

Si l'on exempte de cure complète la masse des cas douteux (ce n'est pas notre cas), les trypanosés, voire les dormeurs, qu'on est susceptible d'y trouver lors du réexamen, passent souvent à tort pour de nouveaux malades, et faussent, avec les indices d'infection, l'expérience elle-même.

3° Pratiquer un minimum de 2 injections de germanine.

4° Compter sur un effet préventif de 6 à 7 mois, au maximum.

Il est possible que certains insuccès soient dus à l'inobservance d'une de ces conditions.

Nous reconnaissons au tryponarsyl, donné en deux doses successives, des qualités préventives de durée beaucoup plus courte, et dont le délai est à déterminer. Sur une masse importante de sujets, l'effet est cependant sensible encore après 6 mois.

Nos préférences vont évidemment à la germanine, en raison de la durée de ses effets préventifs, qui confère à cette médication un intérêt pratique et social, applicable en zones sérieusement infectées.

Ce motif suffit. Il en est autre, d'ordre secondaire, mais qui a son importance. La germanine peut provoquer parfois quelques troubles bénins, transitoires, sans conséquences. Eminemment altérables, souvent altérés, certains sels arsenicaux provoquent parfois des accidents graves et définitifs : on se résigne, à contrecœur, à leur éventualité, dans le traitement d'une affection mortelle; on ne saurait l'admettre en médecine préventive.

Le traitement du surra équin par le naganol.

Par H. JACOTOT.

Nous avons montré dans une note précédente que la guérison du surra expérimental du cheval annamite et de ses produits de croisement pouvait être obtenue par l'emploi du naganol administré seul et en une fois ; mais dans tous les essais que nous relations, la médication avait été appliquée quelques jours seulement après l'apparition des trypanosomes dans le sang.

Nous avons poursuivi ces recherches en vue d'éprouver l'efficacité du naganol au cours de la maladie.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — Trois chevaux annamites sont inoculés de surra le 22 janvier 1930, chacun recevant 5 cm³ de sang du cheval 14 ; les trypanosomes apparaissent simultanément dans le sang de ces trois sujets le 26, soit 4 jours après l'inoculation.

L'un meurt le 28 janvier (6 jours après l'inoculation), l'autre le 12 février (21 jours après l'inoculation).

A ce moment on traite le troisième : la démarche est raide, les muqueuses ictériques ; les trypanosomes sont toujours visibles dans le sang.

On injecte 1 gr. de naganol dans 10 cm³ d'eau distillée.

24 h. après, les trypanosomes ont disparu, mais ultérieurement l'animal fait une rechute : le 7 mars, soit 22 jours après le traitement un nouvel accès parasitaire se produit.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — En même temps que les trois chevaux annamites dont il a été question dans l'expérience précédente, on a infecté 3 chevaux de croisement, et le premier accès parasitaire s'est déclanché chez eux simultanément le 26 janvier, 4 jours après l'inoculation virulente.

21 jours après cette inoculation, le 12 février, on traite l'un d'eux n° 1244, demi-sang annamite-arabe de 3 ans pesant 220 kg. ; on injecte 1 g. 50 de naganol ; les trypanosomes disparaissent dans les 20 h. mais vont réapparaître un mois après, le 10 mars.

Le deuxième cheval de cette série, n° 1250, demi-sang annamite-australien de 3 ans pesant 205 kg. est traité 33 jours après l'inoculation virulente.

On note à ce moment un œdème assez volumineux des régions génitales et sous sterno-abdominales, de l'empâtement des membres postérieurs et de la raideur de l'arrière-main ; le pouls s'accélère et les naseaux sont dilatés.

On administre successivement à 4 jours d'intervalle, 0 g. 75, 0 g. 35, 0 g. 40, soit au total 1 g. 50 de naganol.

Une semaine après la dernière injection l'œdème a disparu,

les membres postérieurs ont repris leur netteté, la respiration est plus facile ; cependant le 5 avril (un mois après la dernière injection, 40 jours après l'inoculation virulente) l'animal tombe sur le sol et reste toute la journée en décubitus. On renouvelle alors le traitement mais sans résultat ; la paralysie s'établit définitivement un mois plus tard et entraîne la mort.

Enfin le troisième cheval, n° 1146, quart de sang tarbais de 6 ans pesant 280 kg. est traité 44 jours après l'inoculation virulente, le 6 mars. Un œdème de 8 à 10 cm. d'épaisseur s'étend sous la région abdomino-thoracique, depuis l'ombilic jusqu'au sommet de la carène sternale ; l'animal est anémié et légèrement amaigri.

On administre quatre fois de suite, à six jours d'intervalle, 1 g. de naganol, soit au total 4 g.

Le jour où l'on fait la dernière injection, l'œdème s'est presque complètement résorbé et l'état général s'est amélioré, mais le 9 mai, c'est-à-dire un mois et demi après l'inoculation virulente des accidents nerveux violents se produisent ; l'animal mourra trois jours plus tard.

TROISIÈME EXPÉRIENCE. — Le cheval annamite n° 62, 6 ans, pesant 210 kg., est infecté le 12 mars 1930, par injection de 1 cm^3 de sang virulent du cheval 61. Les trypanosomes apparaissent dans le sang le 17.

Le 8 avril, c'est-à-dire 28 jours après l'inoculation virulente, on applique le traitement. A ce moment l'état est le suivant : adynamie accusée, torpeur intermittente ; respiration accélérée, naseaux fortement dilatés ; pouls vite et saccadé ; muqueuses injectées ; raideur de l'arrière-main ; œdème génital volumineux, œdème sous-abdominal plus réduit.

On administre 1 gr. de naganol le 8 avril, puis 3 gr. le 15.

Moins de 12 h. après la première injection les trypanosomes ont disparu de la circulation. La deuxième injection de naganol (3 gr.) donne lieu aux accidents qui suivent normalement l'administration de doses élevées de ce médicament, mais bientôt les accidents spécifiques s'amendent.

A la fin de juin cependant une rechute se produit qui entraînait la mort (4 mois après l'inoculation virulente).

Ainsi le naganol, qui même à des doses très réduites nous avait donné de bons résultats lorsque nous l'avions administré dans les jours suivant l'apparition des trypanosomes dans le sang, se montrait impuissant aux doses voisines de 1 g.-1 g. 50 à guérir les chevaux annamites ou de croisement infectés depuis 3 semaines ou 1 mois. A la dose de 4 g. il n'avait pas pu produire la guérison de 2 chevaux, infectés l'un 28 jours l'autre 44 jours plus tôt.

Nous avons alors institué l'expérience suivante, dans laquelle des chevaux annamites ou de croisement ont reçu à des époques

successives de la maladie des quantités beaucoup plus élevées de naganol ; à titre comparatif d'autres sujets placés dans les mêmes conditions recevaient simultanément et du naganol et un arsenical.

Quatrième expérience. — *Le 3 août*, 13 chevaux adultes et un poulain à la mamelle reçoivent chacun par injection sous-cutanée 1 cm³ de sang virulent défibriné du cheval 65 (trypanosomes nombreux à l'examen du sang à l'état frais). On les répartit en trois groupes pour le traitement ; 2 mourront avant son application, l'un le 17 août, l'autre le 31 août.

Tous les chevaux de cette expérience ont été régulièrement suivis jusqu'à ce jour, soit pendant sept mois ; le sang de chacun d'eux a été examiné une fois par jour ou une fois tous les 2 jours.

Premier groupe. — Commencement du traitement 10 jours après l'inoculation virulente.

Cheval 66, demi-sang arabe-tarbais, 4 ans, 300 kg., état général très satisfaisant ; présente des trypanosomes à partir du 9 août.

Traitement. — Le 13 août, 1 gr. de naganol.
Le 20 août, 2 gr. de naganol.

Au total : 3 gr. de naganol (soit 1 gr. pour 100 kg.).

Résultat. — Le 24 octobre, soit 2 mois 1/2 après le traitement, l'animal fait un accès thermique et parasitaire.

Remarque. — 48 h. après l'apparition des trypanosomes on renouvelle le traitement en administrant 4 gr. 50 de naganol (soit 1 gr. 50 pour 100 kg.) en 3 fois, 4 mois 1/2 après, l'animal ne présente aucun trouble ; les examens de son sang ont toujours été négatifs.

Cheval 1244, demi-sang arabe-annamite, 3 ans, 220 kg., état général médiocre ; présente des trypanosomes le 9 août.

Traitement. — Le 13 août, 1 gr. 50 de naganol (soit 0 gr. 67 de naganol pour 100 kg.).

Résultat. — Guérison.

On remarquera en comparant les deux essais précédents que, toutes choses égales d'ailleurs, la dose utile du médicament n'est pas proportionnelle au poids. Nous avons eu d'autres occasions de l'observer.

Enfin notons en passant, que la dose de 1 g. 50 qui a permis d'obtenir la guérison du cheval 1244, 10 jours après l'inoculation virulente, s'était montrée insuffisante précédemment pour le même sujet 21 jours après l'inoculation (Exp. 2).

Deuxième groupe. — Commencement du traitement, 20 jours après l'inoculation virulente.

Cheval 42, 3/4 annamite, 1/4 australien, 11 ans, 230 kg., état général satisfaisant, présente des trypanosomes à partir du 9 août.

Traitement. — Le 23 août, 1 g. de naganol.
Le 31 août, 1 g. 35 de naganol.

Au total : 2 g. 35 de naganol (soit 1 g. pour 100 kg.).

Résultat. — Guérison.

Cheval 67, annamite, 8 ans, 241 kg., état général satisfaisant ; présente des trypanosomes le 9 août.

Traitement. — Le 23 août, 1 g. 50 de naganol.
Le 31 août, 2 g. 10 de naganol.

Au total : 3 g. 60 de naganol (soit 1 g. 50 pour 100 kg.).

Résultat. — Le 14 janvier 1931, présente à nouveau des trypanosomes. Nous ne pensons pas que ce sujet ait été contaminé, mais qu'il s'agit d'une rechute.

Cheval 72, annamite, 210 kg., état passable ; présente des trypanosomes le 9 août.

Traîtement. — Le 23 août, 1 g. de naganol et 1 g. de sulfarsénol.
Le 31 août, 1 g. 10 de naganol.

Au total : 2 g. 10 de naganol et 1 g. de sulfarsénol (soit respectivement 1 g. et 0 g. 50 de ces produits pour 100 kg.).

Résultat. — L'animal guérit mais s'amaigrit progressivement et meurt 3 mois 1/2 après l'inoculation.

Cheval 19, annamite, 206 kg., état général satisfaisant ; présente des trypanosomes le 9 août.

Traitement. — Le 23 août, 1 g. de naganol et 1 g. de sulfarsénol.
Le 31 août, 1 g. de naganol.

Au total : 2 g. de naganol et 1 g. de sulfarsénol (soit respectivement 1 g. et 0 g. 50 de ces produits pour 100 kg.).

Résultat. — Guérison.

Troisième groupe. — Commencement du traitement, 30 jours après l'inoculation virulente.

Cheval 1, annamite, 3 ans 1/2, 200 kg. ; état général satisfaisant. 30 jours après l'inoculation virulente n'avait pas encore présenté de trypanosomes.

Traitement. — Le 2 septembre, 1 g. de naganol.
Le 9 septembre, 2 g. de naganol.
Le 16 septembre, 2 g. de naganol.

Au total : 5 g. de naganol (soit 2 g. pour 100 kg.).

Résultat. — Guérison.

Cheval 40, annamite, 4 ans, 180 kg. ; état général satisfaisant présente des trypanosomes le 9 août.

Traitement. — Le 2 septembre, 1 g. 40 de naganol.
Le 9 septembre, 2 g. de naganol.
Le 16 septembre, 2 g. de naganol.

Au total : 5 g. 40 de naganol (soit 3 g. pour 100 kg.).

Résultat. — Guérison.

Poulain 74, annamite, 67 kg. ; présente des trypanosomes à partir du 9 août.

Traitement. — Le 2 septembre, 1 g. de naganol.
Le 9 septembre, 1 g. de naganol.

Au total : 2 g. de naganol (soit 2 g. 50 pour 100 kg.).

Résultat. — Guérison.

Cheval 9, annamite, 9 ans, 190 kg. ; état général satisfaisant. Trente jours après l'inoculation virulente n'avait pas encore présenté de trypanosomes.

Traitement. — Le 2 septembre, 1 g. de naganol, 1 g. de sulfarsénol.
Le 9 septembre, 1 g. 75 de naganol, 0 g. 90 de sulfarsénol.
Le 16 septembre, 2 g. de naganol.

Au total : 4 g. 75 de naganol et 1 g. 90 de sulfarsénol (soit respectivement 2 g. 50 et 1 g. de chacun pour 100 kg.).

Résultat. — Guérison.

Cheval 38, annamite, 13 ans, 275 kg. ; état général très médiocre ; présente des trypanosomes à partir du 9 août.

Traitement. — Le 2 septembre, 1 g. de naganol, 1 g. de sulfarsénol.

Résultat. — Meurt le 5 septembre.

En résumé. — 1° On a traité deux chevaux de demi-sang arabe 10 jours après l'inoculation virulente ; l'un d'eux a guéri, celui qui, proportionnellement au poids, avait reçu la dose de naganol la plus faible ; l'autre a fait une rechute de surra 2 mois 1/2 après le traitement, mais traité à nouveau à ce moment avec une quantité de naganol plus élevée que la première fois, il a été guéri.

2° On a traité 20 jours après l'inoculation virulente deux chevaux annamites ou très près du sang anamite au moyen de naganol seul et deux autres chevaux annamites au moyen de naganol et de sulfarsénol ; des deux premiers, l'un a été guéri, l'autre a fait une rechute 4 mois 1/2 après le début du traitement ; ici encore le cheval qui a été guéri avait reçu la quantité de naganol la plus faible par rapport au poids. Des deux autres, qui avaient reçu des quantités proportionnellement équivalentes de naganol et de sulfarsénol, l'un a été guéri, et l'autre, sans présenter de signes spécifiques, s'est amaigri progressivement et mourait 3 mois après le début du traitement.

3° On a traité 30 jours après l'inoculation virulente deux chevaux et un poulain annamites au moyen de naganol seul, deux chevaux annamites au moyen de naganol et de sulfarsénol. Les deux chevaux et le poulain qui avaient reçu le naganol seul ont été guéris ; des deux autres chevaux l'un a été guéri et le second, sujet usé au moment de l'expérience est mort 3 jours après le traitement.

Enfin voici le cas d'un sujet qui a été traité et guéri après une rechute.

CINQUIÈME EXPÉRIENCE. — Cheval 61, annamite, 4 ans, 130 kg. On l'inocule de surra le 5 mai 1930 ; il commence à montrer des trypanoso-

mes le 12. On le traite le 15 par injection de 0 g. 45 de naganol. Il fait un nouvel accès parasitaire à partir du 8 avril.

On le traite à nouveau le 9 mai (2 mois après l'accès de première invasion, un mois après la rechute) ; le faciès est anxieux, les naseaux dilatés ; le pouls est lent, la respiration petite et saccadée ; les muqueuses sont ictériques. On administre d'abord 0 g. 70 de naganol puis une semaine plus tard 1 g. 80, soit au total 2 g. 50 du médicament.

Résultat. — Guérison.

CONCLUSIONS

De l'ensemble des expériences rapportées ici et dans notre première note il résulte que le naganol est à lui seul capable de déterminer la guérison du surra ; on peut donc le considérer comme possédant des propriétés absolument spécifiques à l'égard de *Trypanosoma annamense* ; dans les jours qui suivent immédiatement l'infection, il est efficace à des doses très réduites, inférieures ou au plus égales à 1 g. ; mais rapidement ces quantités deviennent insuffisantes et l'on doit administrer plusieurs grammes du produit pour avoir des chances de guérir.

Enfin il est à remarquer que, toutes choses égales quant aux conditions expérimentales et cliniques de l'intervention, les quantités de naganol efficaces ne sont pas forcément proportionnelles aux poids des sujets.

Pour la pratique, tenant compte de l'ignorance dans laquelle on se trouve d'ordinaire du stade de la maladie au moment de l'intervention et des inconvénients qu'il y a à administrer de grandes quantités de naganol en une seule fois, nous préconiserions le traitement type suivant :

Immédiatement : 1 g. de naganol puis, deux ou trois fois de suite à une semaine d'intervalle, 2 g. de naganol ; soit au total de 5 à 7 g. du médicament par injection intramusculaire de la solution au dixième.

Il paraît inutile d'essayer de guérir les sujets qui présentent des troubles graves, troubles nerveux notamment, et ceux qui sont en état de misère physiologique.

Remarque sur l'emploi des adjuvants.

L'association du naganol-arsenic étudiée et préconisée par BROUDIN, LE LOUET et ROMARY il y a quelques années a donné depuis de bons résultats dans le traitement du surra équin en Indochine ; après ce que nous avons exposé dans cette note, et si l'on tient compte au surplus qu'administré seul l'arsenic est

inefficace contre le *Trypanosome* d'Annam, il est bien évident que cet agent n'intervient là qu'à titre d'adjuvant; mais ce que l'on sait de l'action de ce corps dans un grand nombre d'états infectieux conduit à penser qu'il peut jouer un rôle utile dans la thérapeutique du surra. Toutefois il faut considérer que l'emploi d'un arsenical augmente sensiblement le prix du traitement et qu'en outre, chez les chevaux surrés particulièrement, il expose à des accidents d'intolérance.

Nous proposerions dans ces conditions, de combiner l'administration de l'arsenic et celle du naganol de la manière suivante :

Immédiatement : 1 g. de naganol puis deux ou trois fois de suite, de semaine en semaine : 2 g. de naganol et 0 g. 20 d'arsenic sous la forme de sulfarsénol (soit 1 g.) ou d'acétylarsan (soit 4 cc.).

Dans certaines circonstances aussi, on pourrait administrer l'arsenic *per os*, sous la forme de liqueur de FOWLER au 1/100e, chaque jour pendant toute la durée du traitement; ce procédé peu coûteux mettrait à l'abri des réactions parfois violentes qui peuvent suivre l'injection des arsenicaux.

Enfin il faut savoir, la pratique l'a montré comme l'expérience, que, même associé à un adjuvant, le naganol ne permet pas de guérir tous les animaux atteints de surra.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).

Trypanosome du dromadaire et trypanosome du cheval au Maroc

(*troisième mémoire*)

Par L. NATTAN-LARRIER et B. NOYER.

Dans ce nouveau mémoire nous résumerons les recherches que nous avons consacrées à l'étude morphologique et biologique de *Trypanosoma marocanum*; nous rendrons compte aussi de nos tentatives infructueuses pour cultiver cet agent pathogène. Les souches que nous avons employées sont celles qui avaient servi à nos précédents travaux et qui sont encore conservées dans notre laboratoire sur cobayes, lapins, rats et souris.

Etude morphologique de *Trypanosoma Marocanum*.

Les caractères morphologiques de *Trypanosoma marocanum* ont été étudiées par VELU (1), par Edm. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL (2), par C. FIORI, M. et Mme DELANOË (3), par J. BAROTTE (4), enfin, qui a publié, dans un intéressant ouvrage, des remarquables dessins dus à VELU. L'ensemble de ces travaux permet d'établir que *Trypanosoma marocanum* est un trypanosome dimorphe dont le flagelle peut ne pas présenter de partie libre et dont le blépharoplaste peut manquer.

I. — CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES DE *Trypanosoma marocanum* (*virus du cheval*). — *Trypanosoma marocanum* a été étudié dans les frottis de sang de cobaye, après fixation par l'alcool et coloration par la méthode de LAVERAN. Le virus avait alors subi cinq passages sur cobaye depuis qu'il avait été isolé au Maroc par M. BALOZET. Le tableau suivant résume nos mensurations :

	Maxima	Minima	Moyennes
Longueur de la portion libre du flagelle	4 µ 2	1 µ 6	2 µ 5
Longueur du corps en avant du noyau	15 µ 6	6 µ 2	10 µ 7
Longueur du noyau	3 µ 6	2 µ	3 µ
Longueur du corps en arrière du noyau	9 µ 3	5 µ 3	7 µ
Diamètre transversal au niveau du noyau	2 µ 7	1 µ 6	2 µ 4
Diamètre transversal au niveau du blépharoplaste	3 µ 2	1 µ 8	2 µ
Distance du noyau à l'extrémité du flagelle	17 µ 1	11 µ	13 µ 2

Ces dimensions diffèrent peu de celles données par Edm. SERGENT et ses collaborateurs. Pour ces auteurs la longueur moyenne du trypanosome est de 18 µ, sa longueur maximum de 24 µ, sa longueur minimum de 16 µ ; sa largeur varie de 1 µ 5 à 2 µ 5 ; toutefois, Edm. SERGENT a donné, pour le flagelle, des dimensions de 7 à 8 µ, qui sont supérieures à celles que nous avons observées. Pour FIORI, M. DELANOË et Mme DELANOË, la longueur

(1) VELU, La maladie de Fez, trypanosomiase des chevaux du Maroc. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 10 mars 1915, t. VIII, p. 115.

(2) Edm. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL, Sur *Trypanosoma marocanum*. n. sp., etc. *Ibid.*, 21 juillet 1915, t. VIII, p. 433.

(3) C. FIORI et M. et Mme DELANOË, Sur un cas de trypanosomiase, etc. *Ibid.*, 21 juillet 1915, t. VIII, p. 503.

(4) Jean BAROTTE, Les trypanosomiases de l'Afrique du nord. Paris, Larose, éditeur, 1925.

de *Tr. marocanum* serait sensiblement plus grande que celle notée par Edm. SERGENT et par nous : suivant ces auteurs, en effet, la longueur moyenne du parasite serait de 26 μ 3, sa longueur minimum 16 μ 8, sa longueur maximum 33 μ 5 ; son flagelle mesurerait en moyenne 4 μ 6 et ses dimensions oscilleraient entre 3 μ et 12 μ 6 (1).

L'extrémité antérieure du trypanosome est toujours très effilée. Son extrémité postérieure présente une morphologie très variable : elle est obtuse dans 71 o/o des cas et parfois aussi épaisse que la partie moyenne du corps ; plus rarement — dans 22 o/o des cas — elle s'amincit en formant une pointe quelquefois très fine ; enfin, dans 7 o/o des cas, elle est plus ou moins étroite et brusquement tronquée.

Le blépharoplaste nous a paru le plus souvent petit ; parfois situé à l'extrémité du trypanosome — très étroite dans ces cas — il devient difficile à distinguer. De très rares trypanosomes — 0,9 o/o — paraissent même ne pas posséder de blépharoplaste. La distance qui sépare, dans les cas habituels, le blépharoplaste de l'extrémité postérieure du trypanosome varie de 0 μ 7 à 3 μ 12 et est en moyenne de 1 μ 56.

Les granulations du trypanosome sont bien visibles. Dans 14 o/o des cas elles se voient seulement en avant du noyau ; dans 30 o/o des cas, elles n'existent qu'en arrière du noyau ; dans 35 o/o des cas, elles se répartissent inégalement dans les deux segments du corps ; dans 21 o/o des cas, elles se rencontrent en nombre sensiblement égal à la partie antérieure et à la partie postérieure du parasite.

Comme FIORI, M. et Mme DELANOË, comme VELU, nous avons pu constater que le flagelle était maintes fois suivi jusqu'à son extrémité par la membrane ondulante amincie : nous avons observé ces flagelles « non libres » sur 29,9 o/o des trypanosomes, proportion supérieure à celle notée sur le cheval — 7 o/o — par FIORI, M. et Mme DELANOË.

II. — CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES DE *Trypanosoma marocanum* (*virus du dromadaire*). — Le trypanosome a été étudié sur des frottis de sang de cobaye fixés et colorés suivant une technique identique à celle employée pour l'étude précédente. Le virus au

(1) Il fut noté que les trypanosomes dont C. FIORI, M. et Mme DELANOË donnèrent les dimensions avaient été mesurés sur des préparations obtenues avec e sang d'un cheval atteint d'infection naturelle.

moment de nos examens avait subi trois passages sur le cobaye. Le tableau suivant résume nos mensurations :

	Maxima	Minima	Moyennes
Longueur de la portion libre du flagelle	9 μ 4	1 μ 6	4 μ 7
Longueur du corps en avant du noyau.	14 μ	3 μ 2	8 μ
Longueur du noyau.	3 μ 2	1 μ 2	2 μ 5
Longueur du corps en arrière du noyau . . .	9 μ 3	6 μ 2	8 μ 2
Diamètre transversal au niveau du noyau. . .	2 μ 4	1 μ 3	1 μ 7
Diamètre transversal au niveau du blépharoplaste .	1 μ 6	1 μ	1 μ 3
Distance du noyau à l'extrémité du flagelle . . .	17 μ 1	8 μ	12 μ 4

L'extrémité antérieure du trypanosome est effilée. Son extrémité postérieure n'est obtuse que dans 22 o/o des cas ; elle est mince ou même pointue dans 57,6 o/o des cas ; elle est plus ou moins effilée et tronquée chez 19,2 o/o des trypanosomes.

Le blépharoplaste est d'ordinaire petit ; souvent terminal et peu distinct, il paraît absent chez 2,7 o/o des trypanosomes. Sur les préparations fixées à l'acide osmique, dans les cas où il n'était pas terminé, le blépharoplaste apparaissait distant de l'extrémité postérieure au maximum de 3 μ 12, au minimum de 0 μ 15, en moyenne de 2 μ 04.

Les granulations chez 11,7 o/o des trypanosomes se voyaient seulement en avant du noyau ; chez 26,5 o/o des trypanosomes, elles existaient seulement en arrière du noyau ; chez 54,4 o/o des trypanosomes, elles se répartissaient inégalement ; chez 7 o/o des trypanosomes elles se distribuaient également dans les parties antérieures et postérieures du corps du parasite.

La proportion des trypanosomes dont le flagelle pouvait être considéré comme « non libre » ne dépassait pas 15 o/o

III. — COMPARAISON DES DEUX SOUCHES DE TRYPANOSOMES. — Ces descriptions permettent de comparer les deux trypanosomes et de mettre en relief les caractères morphologiques qui les séparent.

Le trypanosome du dromadaire nous a paru plus mince et plus effilé que le trypanosome du cheval, qui est plus trapu. L'extrémité postérieure du trypanosome du dromadaire est souvent mince et parfois nettement pointue ; l'extrémité postérieure du trypanosome du cheval est fréquemment obtuse. Le flagelle du trypanosome du dromadaire est plus long et plus souvent libre que celui du trypanosome du cheval. Le noyau est plus

éloigné de l'extrémité postérieure chez le trypanosome du dromadaire que chez celui du cheval. En nous fondant sur ces différences morphologiques et sur nos études sérologiques nous proposons de désigner le trypanosome du debab marocain sous le nom de *Tr. marocanum* var. *cameli*.

IV. — ÉVOLUTION MORPHOLOGIQUE DE *Trypanosoma marocanum*. — Passées régulièrement depuis deux ans sur cobaye, sur rat et sur souris, nos deux souches de trypanosomes ont-elles conservé leurs caractères morphologiques distinctifs?

Evolution de Trypanosoma marocanum *conservé par passages sur cobaye.* — Le trypanosome du cheval, qui a subi dans notre laboratoire 17 passages sur cobaye, montre actuellement des modifications très appréciables. Son extrémité antérieure possède toujours les mêmes caractères, mais il n'en est pas de même pour son extrémité postérieure : elle est effilée chez 60 o/o des trypanosomes ; pointue chez 10 o/o d'entre eux ; obtuse chez 8 o/o seulement des flagellés ; elle n'est plus jamais tronquée. Les formes acentrosomiques ne se rencontrent, pour ainsi dire, pas : elles ne se voient, en effet, que chez 0,5 o/o des trypanosomes. Les formes à flagelle « non libre » sont devenues beaucoup plus rares et leur proportion ne dépasse pas 3,8 o/o. Les autres caractères du trypanosome sont restés les mêmes.

Les trypanosomes du dromadaire ont, eux aussi, subi des modifications importantes. L'extrémité postérieure est maintenant effilée chez 47,2 o/o, pointue chez 21,8 o/o, obtuse chez 19 o/o, tronquée chez 11,6 o/o de ces trypanosomes. Les formes dépourvues de blépharoplastes ont disparu. Les formes à flagelle « non libre », devenues de plus en plus rares ne se rencontrent plus que chez 4,2 o/o des trypanosomes. La position du blépharoplaste, au contraire, est restée la même et les granulations demeurent réparties de la même façon. Les dimensions du parasite ne se sont pas modifiées.

Les deux trypanosomes paraissent donc s'être rapprochés de plus en plus à mesure que, par des passages successifs sur le cobaye, ils s'éloignaient davantage de leurs hôtes habituels. C'est *Trypanosoma marocanum* var. *cameli* qui semble avoir subi les modifications les plus importantes : transporté sur le cobaye, il a perdu peu à peu les caractères morphologiques qu'il avait acquis en passant du cheval au dromadaire.

Evolution de Trypanosoma marocanum *conservé par passages sur rat.* — De nombreuses mensurations ont été faites sur le *trypanosome du cheval*, alors qu'il avait subi 71 passages sur rat : nous résumons ces données dans le tableau suivant :

	Maxima	Minima	Moyennes
Longueur de la portion libre du flagelle	8 μ	3 μ 2	5 μ 7
Longueur du corps en avant du noyau.	11 μ	4 μ 2	9 μ
Longueur du noyau	3 μ 2	1 μ 6	2 μ
Longueur du corps en arrière du noyau	9 μ	4 μ 2	6 μ
Diamètre transversal au niveau du noyau. . . .	2 μ 8	1 μ 6	2 μ 1
Diamètre transversal au niveau du blépharoplaste .	1 μ 6	1 μ	1 μ 3
Distance du noyau à l'extrémité du flagelle . . .	16 μ 6	11 μ	14 μ 8

L'extrémité postérieure du trypanosome du cheval, conservé sur le rat, tend actuellement à prendre le type effilé, mais le type obtus est encore fréquent. C'est ainsi que sur 100 trypanosomes, 53,2 possèdent actuellement une extrémité postérieure effilée — 7,3, une extrémité postérieure pointue — 36,1, une extrémité postérieure obtuse — 2,5, une extrémité postérieure tronquée. Le blépharoplaste n'est absent, ou invisible, que chez 6,3 o/o des trypanosomes. Le flagelle se montre « non libre » chez 4,2 o/o des trypanosomes. Les granulations sont toutes localisées en avant du noyau (1).

Les mensurations du *trypanosome du dromadaire* ont été faites au 65e passage sur rat. Elles ont donné les chiffres suivants :

	Maxima	Minima	Moyennes
Longueur de la portion libre du flagelle	7 μ 8	3 μ 2	5 μ
Longueur du corps en avant du noyau. . . .	12 μ 4	4 μ 2	9 μ 4
Longueur du noyau	3 μ 2	1 μ 6	2 μ 3
Longueur du corps en arrière du noyau . . .	7 μ 8	4 μ 2	5 μ
Diamètre transversal au niveau du noyau. . . .	2 μ 3	1 μ 6	2 μ
Diamètre transversal au niveau du blépharoplaste	1 μ 9	1 μ	1 μ 6
Distance du noyau à l'extrémité du flagelle . . .	16 μ 6	11 μ	14 μ

(1) FIORI, M. et Mme DELANOË pensent que *Trypanosoma marocanum*, passé du cheval sur le rat, subit des modifications morphologiques manifestes : il s'allongerait de 5 μ environ : les formes dont le flagelle ne serait pas libre deviendraient très rares et leur proportion s'abaisserait à 1 o/oo ; mais le blépharoplaste resterait absent chez 16,5 o/o des trypanosomes. Pour VELU la longueur moyenne du trypanosome sur le rat serait de 25 μ 5 et ses longueurs extrêmes de 22 μ 5 et de 29 μ 5. Sur 4 o/o des trypanosomes le flagelle serait « non libre » et la partie libre du flagelle pourrait ne mesurer que 2 μ 5.

L'extrémité postérieure du trypanosome du dromadaire, conservé sur rat, tend à prendre le type effilé : sur 100 trypanosomes, en effet, nous en avons observé 88,9 à extrémité postérieure très effilée ou pointue, 4 à extrémité postérieure obtuse et 6,9 à extrémité tronquée. Le flagelle était « non libre » chez 6,4 o/o des trypanosomes. Le blépharoplaste était absent ou invisible chez 2 o/o des trypanosomes. Les granulations était presque toujours localisées en avant du noyau du trypanosome.

Conservées sur le rat, les souches qui proviennent du cheval aussi bien que celles qui proviennent du dromadaire ne conserveraient plus qu'un dimorphisme à peine appréciable et les deux trypanosomes auraient tendance à présenter une morphologie sinon identique, au moins analogue.

Evolution de Trypanosoma marocanum *conservé par passage sur souris.* — Chez la souris, *Trypanosoma marocanum*, qu'il eût pour origine une souche isolée sur le cheval ou une souche isolée sur le dromadaire, a toujours pris une morphologie un peu spéciale. Peut-être plus court, il s'est montré certainement toujours plus grêle ; son extrémité postérieure a pris constamment le type effilé. Les granulations, devenues très fines, ne se sont plus rencontrées que par exception en arrière du noyau, surtout chez le trypanosome du dromadaire.

	Cheval			Dromadaire		
	Maxima	Minima	Moyennes	Maxima	Minima	Moyennes
Longueur de la portion libre du flagelle. .	12 µ 4	6 µ	9 µ 2	12 µ	6 µ	9 µ
Longueur du corps en avant du noyau . .	7 µ 8	4 µ 2	6 µ 2	7 µ	4 µ	6 µ
Longueur du noyau .	2 µ 5	1 µ 6	2 µ	3 µ	1 µ 6	2 µ
Longueur du corps en arrière du noyau .	7 µ 8	3 µ 2	6 µ 2	8 µ	4 µ	6 µ
Diamètre transversal au niveau du noyau.	2 µ	1 µ	1 µ 6	2 µ	1 µ	1 µ 3
Diamètre transversal au niveau du blépharoplaste	1 µ 6	0 µ 50	1 µ 4	1 µ 3	0 µ 5	1 µ
Distance du noyau à l'extrémité du flagelle	16 µ 6	8 µ	14 µ 3	16 µ	7 µ	13 µ

Chez le *trypanosome du cheval*, les flagelles « non libres », au 25e passage sur souris, ne se voyaient que sur 8,7 o/o des trypanosomes et au 87e passage on n'en rencontrait plus aucun exem-

ple de cette disposition. Chez le *trypanosome du dromadaire*, au 14e passage, on observait des flagelles non libres sur 5,36 o/o et au 81e passage sur 1,4 o/o seulement des parasites. Chez le *trypanosome du cheval* les formes à blépharoplaste absent ou invisible passèrent, du 25e au 87e passage, de 0,3 à 4,3 o/o. Au contraire le *trypanosome du dromadaire* n'a jamais, chez la souris, montré de formes sans blépharoplaste ni au 14e, ni au 81e passage.

Nous groupons dans le même tableau les mensurations du trypanosome du cheval au 85e passage et celles du trypanosome du dromadaire au 74e passage sur la souris.

V. LES « FORMES RONDES » DE *Trypanosoma marocanum*. — Dans le placenta des femelles pleines, infectées par *Trypanosoma marocanum* var. *cameli*, se rencontrent des éléments qui méritent de retenir l'attention. Ils sont situés dans le tissu plasmodial, soit en des points où il a conservé sa structure normale, soit dans des régions où il est devenu plus clair et moins dense, tout en conservant des noyaux bien colorables. Ces éléments sont isolés ou groupés en petit nombre. Leur forme est arrondie ou légèrement ovalaire. Leurs contours sont bien visibles et deviennent très nets, lorsqu'on fait précéder les colorations ordinaires d'un mordançage au Kernschwartz. Leur protoplasma reste incolore, mais est réfringent. Un noyau arrondi occupe leur partie centrale et se colore fortement. A leur périphérie, existe une formation chromatinienne, arrondie ou allongée qui rappelle le blépharoplaste d'une leishmania. Ces éléments sont assez bien délimités pour pouvoir facilement être mesurés : le diamètre de l'un d'entre eux était de 2 μ 34 et celui de son noyau était de 1 μ 24. Ces corps représentaient-ils des formes leishmaniennes des trypanosomes ? Correspondaient-elles à des trypanosomes qui, en traversant le plasmode, y avaient subi des processus dégénératifs, alors que les parasites peuvent, en règle générale, traverser les tissus placentaires pour venir pénétrer dans les vaisseaux fœtaux sans subir au cours de leur trajet aucune altération apparente ? Pour résoudre ces questions, il fallait compléter notre étude histologique par l'examen de frottis : malheureusement, il nous fut impossible de découvrir une technique qui nous permît d'obtenir de bons frottis du tissu placentaire. Aussi pensâmes-nous que, pour savoir si *Trypanosoma marocanum* pouvait prendre la forme arrondie dans le placenta, nous pouvions essayer de chercher s'il revêtait un aspect leishmaniforme dans d'autres organes dont il serait plus facile d'obtenir de bonnes préparations.

Le foie, le myocarde, la moelle osseuse, la rate furent ainsi examinés. Les frottis de ces organes furent fixés soit par l'alcool-éther, soit par les vapeurs d'acide osmique; ils furent colorés par la méthode de Laveran.

Sur un rat sacrifié au septième jour de son infection, nous avons trouvé, dans les frottis de la rate, de rares formes arrondies ou ovalaires. Ces formes n'étaient pas incluses dans des leucocytes. Leurs contours étaient assez bien délimités. Leur protoplasma était vacuolaire sur toute son étendue ou comprenait une vacuole et un segment périphérique, en forme de croissant qui se colorait en bleu pâle. Les formations chromatiniennes n'étaient souvent représentées que par un ou deux grains très petits et inégaux, mais bien colorés, qui étaient situés dans la partie vacuolaire de l'élément; un corps arrondi, cependant, était coiffé à l'un de ses pôles d'une masse nucléaire, très riche en chromatine et disposée en forme de cupule. Nous avons pu mesurer des éléments arrondis, dont le diamètre était de 3 μ, et des formes ovalaires dont les dimensions étaient de 5 μ 7 sur 3 μ 3.

Chez un rat sacrifié au seizième jour de son infection, nous avons rencontré, dans les frottis de rate et de moelle osseuse, des éléments plus nombreux et plus nets. Leurs contours étaient bien visibles, mais n'étaient jamais aussi précis que ceux d'un trypanosome ou d'une leishmania. Leur protoplasma était peu réfringent; sur un même frottis, il se colorait tantôt en rose, tantôt en bleu; dans le même élément, il pouvait présenter une partie centrale bleutée et une partie périphérique rosâtre. Quelques éléments ne contenaient que deux ou trois fines granulations chromatiniennes qui se coloraient en violet foncé; mais d'autres montraient, le plus souvent à leur périphérie, une masse nucléaire bien délimitée, arrondie ou ovalaire, riche en chromatine, analogue au noyau d'un trypanosome. Aucune formation chromatinienne ne rappelait le blépharoplaste d'un trypanosome ou d'une leishmania; on voyait seulement, en des points variables, deux ou trois grains inégaux, et d'ordinaire très fins, qui fixaient les colorants moins fortement que le noyau. Jamais nous n'avons pu observer aucun élément arrondi qui fut en voie de multiplication (1). Nous avons mesuré des

(1) Nous avons étudié un élément cordiforme qui mesurait 8 μ sur 6 μ. Son protoplasma était bleuté. Son noyau, situé au voisinage de l'apex, était bilobé et mesurait 4 μ 8 sur 1 μ 5; il était granuleux et très riche en chromatine. L'élément ne contenait ni blépharoplaste, ni granulations. Sa base et l'un de ses côtés étaient contournés par un flagelle qui semblait se continuer avec une sorte de rhizoplaste. Nous ne pensons pas qu'un pareil corps puisse être considéré comme une forme en voie de multiplication.

formes arrondies dont le diamètre était légèrement inférieur à 4 μ, et des formes ovalaires dont les dimensions étaient de 6 μ 5 sur 3 μ et de 5 μ 7 sur 3 μ ; le diamètre maximum de la masse nucléaire était de 2 μ.

Les éléments que nous venons de décrire paraissent bien être analogues à ceux qui ont été vus par REGENDANZ et HŒPPLI sur des animaux infectés par *Trypanosoma gambiense* ou par *Trypanosoma rhodesiense* (1) ; ils rappellent aussi de très près les éléments que SCHWETZ a trouvés dans les organes de vaches et de porcs infectés par *Trypanosoma congolense* et par *Trypanosoma cazalboui* (2). Pour apprécier leur valeur, il nous semble nécessaire de tenir compte de leur polymorphisme, des réactions variables de leur protoplasma, de l'absence fréquente de noyau, enfin des caractères des granulations chromatiniennes qui ne sont jamais ceux d'un blépharoplaste. Nous croyons donc que ces éléments doivent être considérés comme des trypanosomes dégénérés. A l'appui de cette opinion, nous signalerons que nous les avons trouvés dans des frottis où se rencontraient de nombreux trypanosomes très altérés et nous dirons que maintes fois nous avons trouvé des éléments arrondis qui se continuaient à l'une de leur extrémité avec des débris protoplasmiques où l'on distinguait encore une portion d'un trypanosome, reconnaissable à sa forme, à son blépharoplaste, à une partie de sa membrane ondulante ou plus souvent à son flagelle ; parfois même ces restes du flagellé se réduisaient à un prolongement protoplasmique effilé et mal délimité qui partait de l'un des pôles ou de chacun des pôles de l'élément.

Rien ne nous permet d'affirmer actuellement que les figures rencontrées dans le plasmode placentaire diffèrent de celles que nous avons vues dans les frottis de la rate et de la moelle osseuse. Rien ne nous autorise, non plus, à penser qu'elles ne doivent pas être rapprochées des formes intraleucocytaires des trypanosomes qui ont été décrites par LAVERAN et MESNIL, ainsi que par BRUMPT. Aussi, jusqu'à ce que nous possédions de nouveaux éléments d'appréciation, admettrons-nous que, sur les nombreux trypanosomes qui avaient pénétré dans le plasmode, un certain nombre avaient été frappés de dégénérescence et avaient pris une forme arrondie, dont les réactifs avaient accentué l'aspect leishmanoïde.

(1) P. REGENDANZ et R. HŒPPLI. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XXXIII, 1929, p. 376.

(2) J. SCHWETZ Un stade leishmanoïde... *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*, décembre 1928. — J. SCHWETZ et L. FORNARA. Y a-t-il des formes d'évolution des trypanosomes chez l'hôte vertébré ? *Bulletin de la Soc. de Pathol. exotique*, 13 novembre 1929, t. XXII, p. 862.

VI. Recherches sur les « formes filtrantes » de *Trypanosoma marocanum*. — Ugo Reitani avait annoncé, en 1926, que *Trypanosoma marocanum* peut traverser les filtres en terre d'infusoire (1). Il avait recueilli des organes de cobaye en pleine période d'infection, les avait broyés avec du sable siliceux stérile, les avait émulsionnés avec cinq fois leur volume de solution citratée et, après avoir filtré ces mélanges sur gaze puis sur papier filtre, les avait soumis à la filtration sur bougie Berkefeld V type Lilliput à la pression d'une demi-atmosphère ou d'une atmosphère. Il prolongeait la filtration pendant quatre à cinq heures et se servait, comme microbe témoin du *B. prodigiosus*. Douze expériences furent ainsi réalisées : deux fois le filtrat contenait *B. prodigiosus*; huit fois le filtrat était stérile à l'ensemencement, mais n'infecta pas les animaux ; deux fois le filtrat ne contenait pas le bacille ; mais, inoculé au cobaye, il lui donna une infection trypanosomiasique.

Nous avons fait à notre tour cinq expériences en suivant une technique analogue à celle de Reitani. Notre matériel provenait dans un cas de la souris, dans deux cas du rat, dans deux cas du cobaye. Ces animaux avaient été inoculés depuis 6 jours (souris), depuis 7 jours (rats) depuis 5 mois environ (cobayes) ; au moment où ils furent sacrifiés les trypanosomes étaient très nombreux dans leur sang. Des fragments de leur foie, de leur rate, de leur cœur furent recueillis et furent broyés aseptiquement au mortier avec du sable de Fontainebleau. Le produit de broyage fut dilué au centième dans de l'eau physiologique citratée ; on lui ajouta quelques gouttes de sang très riche en parasite ; on le filtra sur papier, puis l'additionna d'une culture de bacille de choléra des poules, âgée de 48 h., dans la proportion de 1 cm^3 de culture pour 100 cm^3 de matériel. La filtration fut faite sur 50 cm^3 de ce mélange, en employant la bougie Berkefeld V Lilliput sous une aspiration de 5 à 10 cm. de mercure. Nous eûmes soin de ne pas faire une filtration prolongée et nous arrêtions l'opération au bout de 10 m. Nous obtenions ainsi 40 cm^3 d'un filtrat clair, légèrement teinté par l'hémoglobine. Nous ensemencions en bouillon pour nous assurer que le bacille du choléra des poules n'avait pas traversé la bougie et nous inoculions avec 1 cm^3, du filtrat des souris de 15 à 20 g., par voie sous-cutanée ou par voie péritonéale. En suivant cette technique nous n'avons jamais constaté le passage des trypanosomes à travers les bougies.

(1) Ugo Reitani. Ricerche sulla filtrabilita del *Tripanosoma marocanum*. *Ann. de Med. nav. e colon.*, anno XXXII, t. II, f. 3-4, 1926, 5 p.

Expérience I. — Le cobaye 234, inoculé le 20 novembre 1930, fut sacrifié le 1er mai 1931, alors que son sang contenait de nombreux trypanosomes. Le produit de filtration de ses viscères ne contenait pas le microbe du choléra des poules. Il servit à inoculer à la dose de 1 cm³, trois souris de 15 g., l'une par voie péritonéale et les deux autres par voie sous-cutanée. Ces trois souris ne présentèrent jamais de trypanosomes dans leur sang et survécurent.

Expérience II. — Le cobaye 238, inoculé le 15 décembre 1930, fut sacrifié le 18 mai 1931, alors que son sang contenait de très nombreux trypanosomes. Le produit de filtration de ses organes fut cultivé : il ne contenait pas de microbe du choléra des poules. Il fut inoculé à deux souris qui pesaient 16 et 18 g. Elles reçurent chacune 1 cm³ de filtrat, l'une par voie sous-cutanée et l'autre par voie péritonéale. Ces deux souris ne s'infectèrent pas.

Expérience III. — Le rat 72, inoculé le 13 mai, fut sacrifié le 20 mai 1931, alors que son sang contenait de très, très nombreux trypanosomes. Le produit de filtration de ses organes, après ensemencement pour vérification de sa stérilité, fut inoculé, suivant la technique suivie dans les deux expériences précédentes, à deux souris qui ne s'infectèrent pas.

Expérience IV. — Le rat 73, inoculé le 20 mai, fut sacrifié le 27 mai, alors que son sang contenait de très, très nombreux trypanosomes. Le produit de broyage de ses viscères fut divisé en deux portions de 50 cm³ chacune, l'une fut soumis à la filtration sous une aspiration de 10 cm. de mercure pendant 10 m. et l'autre fut soumise à la filtration pendant 15 m. sous une aspiration de 15 cm. Les produits de ces deux filtrations ne contenaient pas de microbe du choléra des poules et les souris inoculées ne montrèrent pas de trypanosomes dans leur sang.

Expérience V. — La souris 99, inoculée le 22 mai fut sacrifiée quatre jours plus tard, lorsque son sang contenait d'innombrables trypanosomes. Le produit de filtration de ses organes, ne contenait pas de microbe du choléra des poules et put être inoculé aux doses habituelles aux souris qu'il n'infecta pas.

*
* *

Recherches sur la pénétration de *Trypanosoma marocanum* par les voies digestives.

La pénétration des trypanosomes par les voies digestives a fait l'objet de nombreuses et intéressantes études. Les travaux de MESNIL et d'IWANOW ont récemment démontré que l'infection ne se produit pas si la muqueuse buccale des animaux ne présente aucune lésion et si on avait soin avant de les soumettre, avant le début de l'expérience, à une alimentation spéciale qui supprime toute possibilité de lésion de la muqueuse buccale.

Toutefois la question peut être examinée à un tout autre point de vue et on a pu se demander, comme l'avait fait déjà LAVERAN

et MESNIL, si dans les conditions naturelles les chats, les chiens de chasse et les gros carnassiers, qui dévorent les cadavres des animaux infectés, ne présentent pas toujours des lésions produites par les fragments d'os qu'ils broyent dans leur gueule nécessairement. Dans un travail récent, consacré à l'étude de la trypanosomiase équine au Maroc, FAURE (1) a démontré que le chat peut s'infecter en mangeant des cadavres d'animaux contaminés par *Trypanosoma marocanum* et il a étudié la survie des trypanosomes dans le sang des animaux infectés. Il conclut de ses recherches qu'il faut éviter que les cadavres des animaux atteints de la trypanosomiase marocaine soient dévorés par les porcs et par les animaux domestiques.

Ce sont ces expériences que nous avons essayé de vérifier.

A. — Dans une première série de recherches, nous avons essayé de savoir pendant combien de temps *Trypanosoma marocanum* conserve sa vitalité et sa virulence, laissé en dehors de l'organisme dans le sang des animaux infectés. Des rats et des souris étaient sacrifiés à la fin de leur infection, lorsque leur sang contenait de très nombreux trypanosomes. Le sang de ces animaux était recueilli aseptiquement, défibriné et introduit dans des tubes stériles où il était laissé à la température du laboratoire. A des intervalles variés, ce sang servait à inoculer des souris dont le poids était de 15 à 20 g. Six expériences furent faites en suivant cette technique. Toutes les expériences faites avec du sang prélevé depuis plus de 24 h. furent négatives. Sur quatre expériences, faites avec du sang prélevé depuis moins de 24 h., deux furent positives.

Expérience I. — Un rat, inoculé le 11 avril avec *Trypanosoma marocanum*, fut sacrifié le 16 avril, au moment où son sang contenait de très, très nombreux trypanosomes. Le sang de l'animal recueilli par ponction du cœur fut défibriné et conservé aseptiquement pendant 16 h. à la température du laboratoire. Il fut alors inoculé à la dose de 1 cm³ dans le péritoine d'une souris pesant 17 g. et sous la peau d'une autre souris qui pesait le même poids. La première souris montra au 7e jour de très, très rares trypanosomes et mourut en pleine infection 10 jours plus tard. La deuxième souris ne s'infecta pas.

Expérience II. — Un rat, inoculé le 9 mai avec *Trypanosoma marocanum* fut sacrifié le 16 mai, au moment où son sang contenait de très, très nombreux trypanosomes. Son sang défibriné fut inoculé après avoir été conservé 6 h. à la température du laboratoire. Une souris de 18 g. reçut dans le péritoine 1 cm³ de sang, se montra infectée au 5e jour et mourut le 12e jour. Une souris de 16 g. reçut sous la peau 1 cm³ de sang : son infection commença au 8e jour et se termina par la mort au 15e jour.

(1) FAURE. *Revue vétérin. militaire*, 31 décembre 1928, t. XII, p. 229.

B. — Dans une deuxième série d'expériences nous avons employé comme matériel d'inoculation les viscères — cœur, rate et foie — de rats morts depuis 6 à 18 h. et maintenus à la température du laboratoire. Ces viscères furent broyés et le produit de broyage, après avoir été laissé pendant 2 à 6 h. à 21°-22°, fut dilué en eau physiologique et inoculé à des souris à la dose de 1 cm³ : quatre souris reçurent le virus par voie sous-cutanée et quatre souris le reçurent par injection dans le péritoine. Une seule de nos expériences donna un résultat positif : dans ce cas les souris avaient été inoculées avec un produit de broyage qui avait été conservé pendant 3 h. au laboratoire et qui provenait d'un rat mort depuis 6 h.

C. — Dans trois expériences nous avons essayé d'infecter des souris en leur faisant ingérer du sang virulent conservé depuis quelques heures à la température du laboratoire. Trois expériences furent faites en laissant tomber dans la gueule de la souris 2 ou 3 gouttes d'un sang riche en trypanosomes, maintenu depuis 3 h. à une température de 22° (1). Ces expériences donnèrent toutes trois des résultats négatifs.

D. — Nous avons à plusieurs reprises introduit des cadavres de rats ou de souris trypanosomés dans des bocaux où nous avions laissé des rats à jeun depuis 5 à 6 h. Quoique ces rats fussent privés de toute nourriture et quoique les cadavres fussent maintenus dans leurs bocaux pendant au moins 18 h., deux animaux seulement dévorèrent leurs congénères : ils ne s'infectèrent cependant pas.

Nos expériences, faites dans d'autres conditions que celles de FAURE, n'ont donc pas donné des résultats comparables à ceux qu'il avait obtenus.

*
* *

Essais de culture de *Trypanosoma marocanum*.

Nous avons essayé d'obtenir des cultures de *Trypanosoma marocanum* sur le milieu de NOVY modifié, en sérum dilué avec le liquide de RINGER ou avec le liquide de TYRODE et enfin dans le milieu recommandé par PONSELLE.

A. — *Essais de culture sur le milieu de* NOVY *modifié.* — Nos milieux furent préparés avec des sangs défibrinés de lapin, de

(1) Nos souris sont nourries avec de l'avoine, du pain mouillé et de la salade.

rat ou de cobaye que nous laissions quelques jours à la glacière avant de les incorporer à la gélose. Nos ensemencements étaient faits avec une ou deux gouttes de sang de souris, de rat ou de cobaye, alors que l'infection de ces animaux était très intense.

Jamais nous n'avons vu les trypanosomes se multiplier sur le milieu NNN ; mais nous avons constaté qu'ils s'y conservaient jusqu'au troisième, jusqu'au quatrième et même jusqu'au cinquième jour : ils étaient alors beaucoup moins nombreux qu'au moment de l'ensemencement, déformés, granuleux et à peine mobiles ; maintes fois, ils étaient, au nombre de deux ou de trois, attachés par leur flagelle à un globule blanc.

Nous avons, dans quatre expériences, injecté deux ou trois gouttes du liquide de condensation de nos tubes de culture dans le péritoine de jeunes souris. Ces inoculations ont déterminé l'infection et la mort des souris dans deux cas.

Expérience I. — Deux gouttes de sang de cobaye, riche en trypanosomes, sont ensemencées le 20 novembre 1930, sur milieu NNNN au sang de cobaye. Le 21 novembre, les trypanosomes sont assez nombreux, mobiles, mais déformés. Le 22 novembre, les trypanosomes déformés sont devenus non rares, mais sont encore mobiles : une souris de 15 g. reçoit par voie péritonéale trois gouttes du liquide de condensation. Le 27 novembre, le sang de la souris contient des trypanosomes très, très rares. Le 29 novembre, les parasites sont non rares et le 1er décembre, ils sont très nombreux. La souris meurt le même jour.

Expérience II. — Trois gouttes de sang de rat, très riche en trypanosomes sont ensemencées le 14 janvier sur milieu NNN au sang de lapin. Le 15 janvier, le milieu contient des trypanosomes nombreux, très déformés et très mobiles : une souris de 17 g. reçoit par voie péritonéale trois gouttes du liquide de condensation. Le 21 janvier, le sang de la souris montre de très rares trypanosomes. L'infection évolue et l'animal meurt le 7 janvier.

Les inoculations qui restèrent sans résultat furent faites avec le liquide de condensation recueilli 24 h. après l'ensemencement.

B. — *Trypanosoma marocanum* a été ensemencé dans un milieu composé, par parties égales, de sérum de lapin ou de cobaye inactivé et de liquide de Ringer ; la concentration en chlorure de sodium du liquide de Ringer, qui entre dans la composition de nos milieux, varia de 0,3 o/o à 0.8 o/o. Les trypanosomes se maintinrent vivants, plus souvent et plus longtemps, dans les milieux dont la concentration en chlorure de sodium était faible que dans ceux où elle était plus élevée ; mais nos essais de culture restèrent toujours infructueux.

Nous avons obtenu également des résultats négatifs en employant des milieux composés par partie égale de sérums inactivés de lapin, de cobaye ou de rat et de liquide de TYRODE préparé suivant la formule de BORREL.

C. — Nous avons enfin essayé d'obtenir la culture de *Trypanosoma marocanum* en employant la technique qui avait permis à PONSELLE de cultiver certains trypanosomes pathogènes pour les mammifères (1). Nos essais sont restés jusqu'à présent infructueux.

(1) A. PONSELLE. Culture des trypanosomes pathogènes. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 31 mars 1924, t. CLXXVIII, p. 1219

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 12 JUIN 1931

PRÉSIDENCE DE M. COUVY, PRÉSIDENT

Communications

Sur la fréquence de la lèpre au Haut-Dahomey,

Par D. AGUESSY.

Dans le cercle de Djougou, il n'est pas de village où nous n'ayons rencontré un lépreux, au cours de nos tournées de trypanosomiase. Ce fait nous a frappé et, du mois d'octobre au mois de décembre 1930, nous avons entrepris de savoir quelle proportion de lépreux peut contenir la population. Nous avons examiné spécialement 8.944 sujets sur 41.233 habitants. Mais le diagnostic de la lèpre est souvent difficile. Il est classique d'admettre que la fréquence et la variété des dermatoses constatées chez les indigènes, provoquent de nombreuses erreurs de diagnostic et font étiqueter lèpre des lésions qui n'en sont pas. Pour parer à cette objection, nous n'avons tenu compte que des malades avérés (lésions nodulaires ou maculeuses étendues, faciès léonin, lèpre nerveuse avec déformations ou mutilations caractéristiques). Nos chiffres sont, par ce fait, très inférieurs à la réalité. Cependant, comme l'indique le tableau suivant, le nombre des lépreux égale et surpasse parfois le nombre des trypanosomés trouvés dans certaines régions à la même époque.

Octobre-Novembre-Décembre 1930.

Noms des villages ou des cantons	Nombre d'habitants examinés	Trypanosomés		Lépreux	
		Nombre	o/o	Nombre	o/o
Canton de Tanéka Pabégou . . .	1.328	7	0,5	17	1,3
Canton d'Alédjo	2.131	13	0,6	3	0,1
Canton de Baréi	1.970	30	1,5	22	1,1
Village de Mami et environs . .	736	13	1,7	14	1,9
Village de Founga et environs. .	547	10	1,8	20	3,6
Canton des Soronbas	1.603	61	3,8	27	1,7
Village de Tchelenga et environs .	629	27	4,3	27	4,3
	8.944	161		130	1,45

A Tchelenga, chez le chef du village, il y a 6 malades lépreux sur 30 habitants. Sur 20 personnes prises au hasard dans le quartier du chef à Ouassa, nous avons trouvé 4 lépreux.

Comme on le voit, certains villages sont plus atteints que d'autres ; et si le pourcentage général est apparemment faible, il peut être très fort dans certains milieux.

Causes de propagation de la maladie.

A. — *Dans les régions côtières du Dahomey.* — La lèpre est considérée par la population comme un véritable fléau, néfaste pour l'individu et la collectivité. Dès qu'un malade est reconnu atteint de lèpre, il est strictement isolé par la famille dans une ferme éloignée où on lui attribue une case individuelle. Si le malade est très influent dans la famille et ne décide pas lui-même son isolement, il est fréquent que les siens l'abandonnent spontanément. Le traitement de la lèpre est reconnu très difficile par les guérisseurs ; il comporte un régime très sévère qui coûte fort cher et ne peut être entrepris que par des personnes aisées qui, pour éviter « la disgrâce publique » d'avoir un parent lépreux, sacrifient leur fortune aux soins de leur malade. Si toutes les maladies étaient craintes comme la lèpre l'est dans le Bas-Dahomey, l'œuvre de prophylaxie serait très facilitée.

B. — *Dans le Haut-Dahomey* (plus spécialement dans la région de Djougou que nous avons examinée) les indigènes ont une conception toute différente de la maladie. D'une manière générale la lèpre n'inspire aucune crainte :

a. — Le lépreux vit librement dans sa famille et ne cherche pas de remède à son mal.

b. — Les filles étant fiancées dès leur naissance, les futurs époux continuent à payer leur dot annuelle et les épousent, le moment venu, malgré une lèpre avancée.

c. — La mère de famille, lépreuse, même mutilée, fait la cuisine, conçoît et allaite tant qu'elle n'est pas morte.

d. — Une lépreuse avérée, marchande d'aliments cuits, trouve autant de clients qu'une personne saine.

Conclusion

Plus que le nombre des malades, leur insouciance et celle de leur entourage doivent nous préoccuper. Le but de cette communication n'est donc pas seulement de donner un aperçu d'ensemble sur la proportien des lépreux contenus dans la population. Nous voudrions attirer l'attention sur les possibilités d'extension. Pour peu qu'on pénètre les cases indigènes et qu'on effectue des recherches minutieuses dans les régions de Djougou et de Kouandé, on trouvera une proportion considérable de lépreux, d'autant plus inquiétante que la population côtière, attirée plus que jamais par le commerce, opère des échanges journaliers avec le haut pays (séjour prolongé, mariage, croisement, etc.). Il est à souhaiter qu'on puisse rechercher les malades, démontrer aux indigènes le danger qu'ils encourent.

Urotropine et perméabilité méningée. Applications thérapeutiques,

Par L. Couvy.

Le Fèvre de Arric et Millet (1), au cours de leurs études sur la perméabilité méningée, ont démontré que certaines substances, inoculées dans la circulation générale du lapin, étaient capables de franchir la barrière hémato-encéphalique et se retrouvaient dans le liquide céphalo-rachidien ; parmi ces corps les auteurs citaient l'urotropine, le salicylate de soude, le bromure de potassium. Au contraire, l'iodure de potassium, le chlorhydrate de quinine, le néosalvarsan, ne traversent pas les plexus choroïdes, et ne se trouvent jamais dans le liquide céphalo-rachidien.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie Belge*, 27 février 1926, p. 782.

D'autre part, après une injection d'urotropine dans la veine du lapin, le virus herpétique, qui, normalement, ne traverse jamais les plexus choroïdes, se fixe sur les centres nerveux et entraîne une encéphalite mortelle.

De son côté, MUTERMILCH (1) montre, en opérant avec un sérum hémolytique anti-mouton, que, chez le lapin, l'urotropine rend la barrière vasculo-méningée perméable aux hémolysines des animaux vaccinés, soit activement, soit passivement.

Ce même auteur (2), expérimentant avec le vaccin anticholérique, observe que l'urotropine rend la barrière hémato-encéphalique *légèrement* perméable aux anticorps microbiens.

Enfin MUTERMILCH et DELAVILLE constatent que l'association urotropine + néosalvarsan est capable de franchir la barrière méningée, imperméable au néosalvarsan seul.

*
* *

Dès la publication de ces premiers travaux, il nous avait paru que cette propriété de l'urotropine de modifier la perméabilité méningée pouvait, peut-être, être utilisée dans un but thérapeutique, ainsi que MUTERMILCH le pressentait d'ailleurs.

L'absence de toxicité de l'urotropine encourageait l'expérimentation et, en cas de réussite, assurait l'innocuité de la méthode.

Notre attention était naturellement portée vers trois groupes d'affections dans lesquelles il importait d'atteindre rapidement les centres nerveux, trop souvent protégés contre l'action médicamenteuse par la barrière des plexus choroïdes : la syphilis nerveuse, la méningite cérébrospinale, le tétanos.

Dès l'année 1926, nous avons procédé pour ces trois groupes de maladies, à des essais de traitement spécifique accompagné d'administration intraveineuse d'urotropine.

I. — Chez des indigènes atteints de syphilis nerveuse, et jusqu'ici nullement influencés par un traitement arsenical prolongé, nous avons fait précéder chaque injection de néosalvarsan d'une injection intraveineuse de 1 g. d'urotropine. Des améliorations réelles et inattendues furent observées ; quelques-unes impressionnantes par leur rapidité.

Cliniquement, l'action favorisante de l'urotropine ne pouvait être mise en doute.

Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur cette partie de la question.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 octobre 1926, p. 1018.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, février 1927.

II. — A la même époque, plusieurs malades atteints de méningite cérébrospinale, et chez lesquels des cloisonnements, rapidement constitués, rendaient très aléatoire, sinon impossible, l'action du sérum en injection intrarachidienne, furent soumis, en désespoir de cause, à des injections sous-cutanées de sérum antiméningococcique, précédées d'inoculations intraveineuses de 1 g. d'urotropine.

La guérison rapide fut obtenue, sans séquelles, montrant, semble-t-il, que les anticorps microbiens du sérum franchissent la barrière vasculo-méningée, faiblement peut-être, ainsi que le démontraient les expériences de Mutermilch, mais en quantité suffisante toutefois pour amener un résultat thérapeutique.

III. — Encouragé par ces essais, nous étions amené à rechercher si les antitoxines, comme les anticorps microbiens, ne se verraient pas faciliter l'accès des centres nerveux, grâce à l'action préalable de l'urotropine, et si en particulier, les tétaniques ne bénéficieraient pas de la méthode.

Les premières tentatives dans ce sens étaient réalisées en 1926 à l'Hôpital Indigène de Dakar.

Les résultats se montraient, dès le début, formellement encourageants, si bien que, lorsque les expériences sur le lapin de Le Fèvre de Arric et Millet (1) vinrent à notre connaissance en janvier 1927, nous nous sommes cru autorisé à poursuivre ce mode de traitement, malgré le rôle favorisant, attribué à l'urotropine par ces auteurs, dans la fixation ou « pexie » du poison tétanique sur la cellule nerveuse.

Aussi bien les conditions de l'expérimentation de Le Fèvre de Arric et Millet n'étaient pas absolument superposables à des cas cliniques. Ces auteurs s'adressaient à des organismes en incubation, chez lesquels l'administration de l'urotropine livrait passage à des toxines inoculées dans la circulation générale.

Au contraire, chez les tétaniques en évolution, la toxine est déjà fixée sur le névraxe, et le rôle, attendu de l'urotropine, est de faciliter l'accès des centres nerveux, déjà intoxiqués, aux antitoxines du sérum administré par voie endoveineuse.

Quoi qu'il en soit, ce traitement a été utilisé à Dakar avec succès, en 1926 et au début de 1927, puis (après une absence de 18 mois qui a interrompu nos essais), repris en 1929.

Nos collaborateurs, MM. Assali, Lambert, Popoff ont bien voulu recueillir les observations des tétaniques ainsi traités à l'Hôpital Indigène de Dakar au cours des deux dernières années et les présenter à la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Afri-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie Belge*, 6 novembre 1926.

cain. Sans déflorer leur travail, nous pouvons indiquer ici que, sur une série ininterrompue de 31 cas (dont 2 tétanos ombilicaux), ils enregistrent 26 guérisons, parmi lesquelles les deux tétanos ombilicaux.

Au cours de leurs travaux ultérieurs, Le Fèvre de Arric et Millet (1) ont mis en évidence, par des expériences sur le lapin, l'influence pexique de l'urotropine dans l'immunisation passive contre la toxine tétanique. Ces expériences sont d'accord avec nos constatations cliniques.

Cependant, par crainte d'une action favorisante de l'urotropine sur la fixation de la toxine, ces auteurs faisaient des réserves sur son emploi dans un traitement *curatif*. Nous avons vu que, dans la pratique, leurs craintes ne sont pas justifiées.

Toutefois ils envisageaient l'utilisation de la méthode à titre *préventif*, en vue d'augmenter l'efficacité du sérum antitoxique.

Nous n'avons aucune expérience pratique de l'emploi de l'urotropine, comme renforçateur du sérum *préventif*; mais il nous apparaît, d'après les expériences mêmes de Le Fèvre de Arric et Millet, que cette méthode ne devrait être utilisée à titre *préventif* que si l'injection immunisante doit suivre de très près la blessure infectante, afin d'intervenir avec certitude avant que la toxine ait pu être élaborée et mise en circulation.

Hôpital d'instruction de l'Ecole de Médecine.

Traitement du tétanos par l'association urotropine et sérum,

Par J. Assali, L. Lambert et S. Popoff.

Nous désirons vous présenter les résultats obtenus dans le traitement du tétanos, par l'association de l'urotropine au sérum antitétanique. Ces essais se poursuivent depuis trois ans *sous la direction du Docteur Couvy*. Tous les malades n'ont pas bénéficié de ce traitement mixte. Nous nous proposons dans une nouvelle communication de revenir sur une étude comparative des résultats obtenus.

Dès 1926 Le Fèvre de Arric et Millet, puis Mutermilch signalaient la propriété curieuse de l'urotropine, d'ouvrir les espaces méningés à des substances dissoutes et à des virus, qui normalement, bien que dans la circulation générale, n'atteignent pas

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie Belge*, 26 février 1927, p. 730.

les espaces méningés. Bien plus, l'injection préalable d'urotropine permet le passage aux anticorps de la circulation générale (antitoxines et hémolysines).

Au cours d'une affection neurotrope, telle que le tétanos, cette propriété de l'urotropine pourrait donc rendre de grands services, en favorisant la pénétration du sérum antitétanique jusqu'aux centres nerveux et aux espaces méningés. Telle fut l'idée directrice. Et sans remonter au delà de 1929, 14 tétaniques reçurent, par voie intraveineuse, avant l'injection de sérum antitétanique, de 1 g. d'urotropine à 1 g. 50 par 24 h. en une ou deux fois, selon que la dose de sérum était administrée en une ou deux fois. Les résultats furent des plus encourageants.

En effet sur 14 malades ainsi traités nous relevons 10 guérisons et 4 décès dont 3 chez des malades traités tardivement à l'urotropine.

La dose de sérum utilisée a varié entre 180 (minima) et 460 (maxima). Cependant ce serait donner une idée fausse du traitement que de vouloir s'en tenir aux doses de sérum utilisées.

Nous relevons (obs. II) qu'un malade adulte a reçu 180 cm³ de sérum, et (obs. V) qu'un enfant de 4 ans a reçu une dose identique. En réalité la dose administrée a été déterminée d'après la gravité de l'état du malade et non d'après un principe préétabli. Certaines doses totales, peu élevées, qui pourraient sembler timides, n'ont été telles que parce que le nombre des injections a été peu élevé. La dose initiale n'a jamais été inférieure à 60 cm³ intraveineux, pour un adulte.

La dose totale d'urotropine a varié de 1 g. (obs. III) à 11 g. (obs. X). Dans deux cas seulement, elle a été donnée par dose quotidienne de 1,5 intraveineux.

Sans vouloir entrer dans l'énumération fastidieuse des observations, qu'il nous soit permis de dire que nos dix cas de guérisons comprennent cinq cas graves de tétanos, dont trois très sévères, en particulier deux enfants de 13 ans (obs. III, IV, VIII, IX et X).

Nous nous étendrons un peu plus sur les quatre décès.

Obs. XI. — M. Niang, femme de 50 ans environ, malade depuis 5 jours, entrée le 14 juin 1930, dans la nuit, et reçoit 60 cm³ de sérum intraveineux, sans urotropine.

Le 15 juin : urotropine intraveineuse suivie de sérum intraveineux 60 cm³. Mort le jour même (Ce cas se présentait comme un tétanos peu grave : trismus peu marqué, crises convulsives très espacées. Pouls et température normaux).

Obs. XII. — Mamadou D..., 15 ans, entré le 17 janvier 1931 au début des accidents convulsifs et reçoit le 17, 18, le 19, 1 g. d'urotropine suivi

de 60 cm³ de sérum antitétanique. Au total 180 cm³ en 48 h., meurt le 19 janvier 1931.

OBS. XIII. — BAKARY D..., ramassé sur la voie publique, ne peut donner aucun renseignement, température 37°2, pouls 86, reçoit dans la soirée du 6 juin 1929 60 cm³ intraveineux de sérum antitétanique sans urotropine.

Le 7 juin, 60 cm³ sérum intraveineux précédé de 1 g. d'urotropine.

Meurt dans la nuit du 7 au 8.

OBS. XIV — Eugénie S. ., 50 ans, entre le 19 mai dans la soirée, malade depuis la veille, température 38, pouls 80. Reçoit 60 cm³ intraveineux de sérum, pas d'urotropine.

Le 20 mai 1930, sérum antitétanique 50 cm³ et potion au chloral et bromure.

Le 21 mai, sérum antitétanique 40 cm³ précédé d'urotropine 0 g. 50 intraveineux.

Le 22 mai, sérum 50 cm³, urotropine 1 g.

Le 23 mai, sérum 50 cm³, urotropine 1 g., mort le 23.

Nous remarquons que le décès est survenu respectivement pour chacun de nos malades, 12 h., 48 h., 48 h., 4 jours après le début du traitement.

En outre, le traitement urotropine et sérum n'a été employé d'emblée que chez un seul malade (obs. XII). Pour les autres l'urotropine n'a été administrée que dans les heures qui ont précédé la mort (obs. XI) le lendemain de l'admission à l'hôpital (obs. XIII), le surlendemain (obs. XIV). Bref un seul des malades décédés, a subi le traitement intégral (obs. XII). Pour les autres il y eut un retard dans l'administration de l'urotropine. Nous tenons néanmoins à signaler ces décès, bien que deux d'entre eux (obs. XI) et (obs. XIV) ne puissent être invoqués au passif du traitement.

Depuis mars 1931 nous avons été amenés à préciser notre technique. En janvier 1931, CRUCHET signalait à l'Académie de Médecine, le rôle prophylactique du chloroforme, dans les affections à virus neurotrope. Le chloroforme agirait en libérant la toxine fixée sur les centres nerveux. Celle-ci peut alors facilement être neutralisée par l'antitoxine, en l'espèce : le sérum. Mais si cette toxine, lors de sa mise en liberté, ne trouve pas immédiatement, dans la circulation, le sérum capable de la neutraliser, il pourrait s'ensuivre des phénomènes d'intoxication par résorption. D'où nécessité, préalablement à la chloroformisation ; d'injecter du sérum, et de le faire suivre de la dose de sérum prévue pour le traitement. Soit dit en passant, nous avons essayé trois fois la chloroformisation, et nous y avons renoncé. Dans un cas : le malade, un enfant de 18 mois, mourut quelques minutes après la cessation de l'anesthésie, au cours d'une crise convulsive,

avec apnée. Pour les deux autres, deux adultes, l'anesthésie a été obtenue après des périodes d'apnée terrifiantes.

Ces épisodes dramatiques nous ont défavorablement impressionnés. Nous sommes revenus à l'urotropine et nous nous y tenons.

Nous n'abandonnons pas l'idée première qui a déclanché ce travail : à savoir la perméabilisation de la barrière méningée.

Mais, à la lumière de ces notions nouvelles sur la prophylaxie. nous avons définitivement fixé notre technique de la façon suivante, pensant que si un jour il était démontré que l'urotropine puisse jouer un rôle libérateur des toxines, son injection non précédée de sérum ne présenterait pas que des avantages.

Le traitement est ainsi conduit :

1° Injection intraveineuse de 20 cm³ de sérum ou sous-cutanée si la première est impossible à pratiquer.

2° Injection intraveineuse de 1 g. ou 0,50, ou moins, d'urotropine, ou injection sous-cutanée, ou ingestion selon l'âge du sujet.

3° Injection de la quantité de sérum prévue selon la gravité du cas et l'âge du malade — par voie intraveineuse ou souscutanée — une demi-heure après l'administration de l'urotropine.

Nous avons, par cette technique, traité dix-sept malades avec quatorze guérisons et un décès. Les cas ainsi traités sont superposables à ceux de la précédente série quant à la gravité. La dose totale de sérum est en moyenne plus élevée. En particulier la première injection pour un adulte varie entre 80 et 120 cm³.

En outre le traitement est un peu plus prolongé. Nous avons voulu ainsi échapper au reproche des doses insuffisantes, au cas d'issue fatale, et éviter des rechutes comme dans la première série (obs. IX et VII), rechutes bénignes il est vrai.

La dose utilisée a varié entre 320 et 620 cm³. Nous ne répéterons pas ici les remarques faites plus haut quant à l'administration du sérum. Elle n'a atteint que 70 cm³ pour une fillette de 3 ans.

La dose d'urotropine a varié entre 3 g. pour un enfant de 11 ans et 9 g. au total, pour un adulte, sans inconvénient.

OBS. XIX. — Le décès enregistré au cours de cette nouvelle série concerne une fillette de 7 ans (obs. XIX) entrée le 22 avril 1931 à 22 h., malade depuis 3 jours et se présentant avec un syndrome de tétanos intense avec crises subintrantes et vomissements.

Elle reçoit à l'arrivée : par voie intraveineuse 10 cm³ de sérum 0 g. 10 d'urotropine, puis 50 cm³ sous-cutanés de sérum.

Le 23, même traitement,

Le 24, urotropine 0,50, sérum 50 cm³ 2 fois (sérum à 1.500, l'Institut Pasteur manquant de sérum à 5.000 unités).

Le 25, urotropine 0 cm³ 50, sérum 1.500, 30 cm³ deux fois.

Le 26, elle semble s'améliorer, elle reçoit 40 cm³ en deux fois, et 1 g. d'urotropine.

Elle meurt dans la nuit du 26 au 27.

Enfin qu'il nous soit permis de donner les observations de deux nourrissons que l'un de nous a eu la bonne fortune de guérir de tétanos ombilical.

OBS. XXX. — DJIBRIL, M. B..., âgé de 10 jours, malade depuis la veille est vu le 13 mai 1931. Contracture intense de tous les muscles. Dysphagie, membres supérieurs en flexion, inférieurs en extension. Dyspnée intense, température 37° (elle ne montera jamais au-dessus de 37°6), pouls très rapide.

Crises convulsives survenant toutes les 3 m. environ.

On fait absorber à l'enfant, avec peine et goutte à goutte, deux cuillerées à café de la solution d'urotropine à 1/15 et on lui fait 30 cm³ de sérum sous-cutané.

Le 14, même traitement. Les crises sont aussi fréquentes.

Le 15, urotropine au 1/15 deux cuillerées à café, sérum 30 cm³.

Le 16, état stationnaire, même traitement.

Le 17, même traitement. Les crises se répètent toutes les 5 m.

Le 18, même traitement. L'enfant a pu dormir quelques heures au cours de la nuit. Les crises s'espacent : 6 par heure.

Le 19, urotropine à 1/15 deux cuillerées à café, sérum 10 cm³, sommeil calme au cours de la nuit, crises de plus en plus espacées, respiration aisée. Déglutition facile. Trismus et contracture persistent.

Le 20, sérum 10 cm³, urotropine une cuillerée à café.

Le 21, sérum 5 cm³.

Le 22, sérum 5 cm³, le trismus est beaucoup moins intense, l'enfant déglutit bien, il ouvre les yeux.

Le 23, dernière injection de 5 cm³ et dernière administration d'urotropine.

L'enfant entre en convalescence et est guéri le 31 mai 1931.

OBS. XXXI. — JOHANNA C..., 8 jours, malade depuis la veille, est vue le 15 mai 1931. Nourrisson maigre.

Contracture intense de tous les muscles. Dyspnée. Cyanose. Voix éteinte, température, 37°2.

Traitement : solution d'urotropine à 1/15 deux cuillerées à café, sérum sous-cutané 30 cm³.

Même traitement les 16 et 17 mai. Ce jour la température atteint 40°1 le matin, 39°9 le soir.

Le 18 mai, crises toutes les 3 m., mais l'état général semble s'améliorer. Température 37°6, 37°8, urotropine même dose, sérum 20 cm³.

Le 19 et le 20, même traitement, température 38°, 38°2.

Le 21, urotropine deux cuillerées à café, sérum 15 cm³.

Les crises reviennent toutes les 10 m.

Le trismus est moins marqué, la dyspnée moins intense, température 37°6, 37°9.

Le 22 et le 23, même traitement, la contracture se relâche, température 38° et 37°9.

Le 24 et le 25, urotropine une cuillerée à café, sérum 10 cm³, température 37°2, 37°4.

Le 26, le 27, urotropine une cuillerée à café, sérum 5 cm³.

L'amélioration progresse et les crises moins violentes s'espacent de plus en plus.

Le 4 juin l'enfant est pratiquement guéri.

En résumé, voici deux nourrissons atteints de tétanos très grave, et traités par une méthode d'application facile. L'amélioration ne s'est déclanchée nettement que vers le cinquième jour, puis, après une semaine environ de progrès rapides, elle semble traîner. Le traitement a été suspendu avant la disparition complète de la contracture.

Au total le premier nourrisson (XXX) a reçu 175 cm³ de sérum en onze injections quotidiennes, et 7 g. environ d'urotropine en onze jours.

Le second (XXXI) a reçu 240 cm³ de sérum en quatorze injections quotidiennes, et 9 g. environ d'urotropine en 14 jours.

Ce n'est pas la première fois qu'au sein de cette société sont présentés des succès dans le traitement du tétanos.

Ricou, Lhuerre, Huchard ont apporté des résultats favorables.

En ce qui nous concerne, nous vous soumettons les résultats de nos essais thérapeutiques, basés sur une conception nouvelle, nous gardant d'en tirer des conclusions définitives et d'établir des comparaisons.

Ce travail basé sur 31 observations, n'a pu être fait que grâce aux observations recueillies au cours de ces dernières années, par tous les médecins qui se sont succédés dans le service et par nous-mêmes. Il est le fruit de cette collaboration.

Hôpital indigène de Dakar, juin 1931.

Comment déterminer l'âge des Recrues en Afrique. Importance de la chronologie des dents de sagesse chez les Indigènes,

Par G. Lefrou.

Dans le problème de la mise en valeur de l'Afrique, si à l'ordre du jour, le recrutement de la main-d'œuvre a une telle importance que l'on ne saurait trop s'attacher aux questions de la sélection des contingents tant civils que militaires.

Une première donnée est à la base, celle de l'âge des recrues. Lorsqu'il s'agit de tirailleurs ou de travailleurs destinés à des chantiers éloignés de leurs régions, il est de toute nécessité de n'engager que des indigènes adultes ayant au moins terminé leur période de croissance.

En Afrique Noire, il ne peut être question de fixer l'âge adulte à 21 ans, comme cela se fait en France au moyen de l'état civil (1) ; il faut en juger autrement.

Jusqu'à présent, il semble que les observateurs s'en tiennent trop au simple coup d'œil, pour apprécier l'âge des recrues présentés aux commissions de recrutement par des chefs de village se préoccupant fort peu de cette question. La seule expérience de l'examinateur intervient ainsi et les résultats en sont souvent déplorables Le médecin qualifié en effet pour prendre en charge ces diverses recrues, et ayant de ce fait une vue d'ensemble, se voit souvent obligé ainsi d'en réformer pour trop grande jeunesse.

En Afrique, il en découle immédiatement des conséquences économiques et morales désastreuses, car les régions de recrutement sont fréquemment très éloignées des lieux d'emploi et les réformés sont condamnés à refaire un long voyage pour rejoindre leur foyer. Nous avons vu ainsi, sur les chantiers du Congo-Océan, des indigènes du Tchad reprendre immédiatement la route du retour, après un voyage de six mois.

Frappé de ces inconvénients, nous avons cherché un critérium objectif de l'âge des recrues.

*
* *

En dehors de tout état civil, l'âge a une définition anthropologique, en rapport avec des modifications profondes de l'organisme particulièrement sensibles au système osseux et au système dentaire.

L'âge adulte est atteint, lorsque se fait la soudure des épiphyses des os longs. En Europe, c'est vers 21 ans que se produit ce phénomène et c'est à cet âge que le Français est majeur, apte

(1) Il n'est pas sans intérêt de rappeler que notre état civil tel qu'il existe actuellement en France a tout juste un siècle et demi d'existence. C'est l'assemblée législative qui le 20 septembre 1792 ordonna aux municipalités d'enregistrer les naissances, mariages, décès. Antérieurement, cet état civil était entre les mains de l'Eglise et celà depuis deux siècles et demi seulement (l'Édit de François Ier 1539). Auparavant, il n'y avait absolument rien.

Ce court point d'histoire doit nous rendre modeste et nous faire comprendre les difficultés à surmonter pour instaurer l'état civil parmi les peuples primitifs de l'Afrique.

au service militaire; la loi se trouve ainsi d'accord avec l'anthropologie pour fixer le début de l'âge adulte.

Jusqu'à l'âge adulte, les trois grandes périodes de l'enfance reçoivent leurs caractéristiques du service dentaire.

La première enfance est caractérisée par les dents de lait. Le commencement de la seconde enfance est déterminé par l'éruption de la 1re grosse molaire vers 6 ou 7 ans. La troisième enfance ou adolescence débute vers 14 ans et se trouve marquée par la terminaison de l'éruption des 28 dents permanentes.

L'éruption des 3e grosses molaires ou dents de sagesse devrait physiologiquement coïncider avec le commencement de l'âge adulte, mais des caractéristiques raciales (1) troublent immédiatement le phénomène.

Dans la race blanche, l'éruption de la 3e grosse molaire se produit à des époques extrêmement variables.

Chez les Européens, on compte même environ 10 o/o des individus qui pendant toute leur vie n'ont que 28 dents, les quatre dents de sagesse faisant défaut. Plus fréquemment, chez près de 20 o/o des sujets, on constate l'absence des troisièmes molaires à la mâchoire inférieure.

Dans la race noire, l'éruption des dents de sagesse serait au contraire précoce et constante mais faute de renseignements précis, l'âge a été insuffisamment déterminé.

Ces particularités de l'éruption des dents de sagesse chez les Noirs sont dues à des différences anatomiques dans les dimensions des mâchoires.

Chez les Noirs, l'arcade alvéolaire dépasse en arrière la partie occupée par les molaires, il en résulte un espace libre appelé diastème post-molaire, entre la dernière molaire et le bord antérieur de la branche montante. Le diastème a été évalué en moyenne à 4 mm.

Chez les Blancs, ce diastème n'existe pas, le bord alvéolaire croise plus ou moins la branche montante du maxillaire, d'où anomalie dans l'éruption de la 3e molaire qui ne trouve plus de place pour sortir. La dent de sagesse n'est pas absente, mais elle n'a pas poussé, le germe embryonnaire existe toujours et la radiographie démontre maintenant le fait sans conteste.

Comme autres caractéristiques raciales, notons en passant que la troisième molaire est beaucoup plus volumineuse chez le Noir que chez le Blanc et qu'elle porterait aussi quatre cuspides au lieu de trois.

(1) TROLLÉ, *Etude des dents de l'homme au point de vue anthropologique.* Thèse Paris, 1931.

Avec ces données, nous sommes armés pour définir l'âge des recrues, sans état civil, la chronologie dentaire est la clef du diagnostic (1).

Comme le vétérinaire devant fixer l'âge d'un animal (2), l'examinateur doit regarder les dents de ses candidats et constater la présence ou l'absence des dents de sagesse.

Profitant de l'examen au Conseil de revision des recrues Ouolofs, citoyens français, pour lesquels l'âge est bien déterminé, nous avons obtenu les renseignements présentés dans le tableau suivant :

TABLEAU I

Age	Examinés	4 dents	3 dents	2 dents	1 dent	0 dent
22 ans	25	18	2	3	1	1
21 ans	33	30	2	1	0	0
20 ans	178	99	19	26	9	25
	0/0	55,6	10,6	14,6	5	14

Les deux premières catégories sont des jeunes gens déjà ajournés à des précédents Conseils de revision pour faiblesse de constitution ; les résultats de l'examen dentaire sont donc relatifs.

La troisième catégorie est la plus intéressante, car représentant des jeunes gens passant pour la première fois le Conseil de révision, elle donne une idée exacte des caractères généraux de la population.

Sur 25 sujets n'ayant pas de dents de sagesse, 3 seulement ont été reconnus bons pour le service armé, la décision ayant été prise en dehors des résultats de l'examen dentaire.

Sur 9 sujets ayant une dent de sagesse, 3 ont été pris. Pour les autres, la décision du Conseil de revision n'a plus d'intérêt,

(1) En dehors de la chronologie dentaire la radiographie pourrait servir à déterminer l'âge en fixant la date d'apparition des points osseux et de la soudure des épiphyses.

(2) En médecine vétérinaire, les connaissances de l'âge d'un animal sont fixées par l'examen de la denture et la méthode de cette diagnose a fait l'objet de nombreux travaux. Voir notamment CORNEVIN et LESBRE, *Traité de l'âge des animaux domestiques d'après les dents*, Paris, 1894.

l'éruption des dents de sagesse montre que le système osseux est fixé et l'aptitude, en dehors des autres considérations, devient facteur du développement musculaire.

Le tableau II permet de se rendre compte des caractéristiques anthropométriques des sujets n'ayant pas de dents de sagesse (1).

TABLEAU II

Numéros	Taille	Poids +	Périm. +	Pignet	Taille assis	N. I	Dents sagesse	Décision
1	1,79	60	79	29	90	49	0	Ajourné
2	1,62	51	78	31	82	47	0	Ajourné
3	1,56	56	79	21	81	54	0	*S. armé*
4	1,67	52	77	38	85	44	0	Ajourné
5	1,72	50	73	49	79	44	0	Ajourné
6	1,62	45	69	48	82	32	0	Ajourné
7	1,63	53	73	37	84	42	0	Ajourné
8	1,56	47	70	39	79	38	0	Exempté
9	1,72	56	76	52	82	50	0	Ajourné
10	1,66	57	80	29	79	58	0	Ajourné
11	1,56	41	71	44	73	39	0	Exempté
12	1,59	48	74	37	78	44	0	Ajourné
13	1,56	43	72	41	75	40	0	Exempté
14	1,75	58	82	35	79	61	0	Ajourné
15	1,62	48	67	47	75	40	0	Ajourné
16	1,63	54	73	36	82	45	0	Ajourné
17	1,65	54	77	33	77	54	0	Ajourné
18	1,67	62	70	35	79	53	0	Ajourné
19	1,70	0	73	47	79	44	0	Ajourné
20	1,68	42	67	59	79	30	0	Ajourné
21	1,78	61	79	38	83	57	0	*S. armé*
22	1,64	45	69	50	81	33	0	Ajourné
23	1,67	54	73	40	81	46	0	Ajourné
24	1,68	57	80	31	83	54	0	*S. armé*
25	1,69	55	75	39	80	50	0	Ajourné

Le sujet 14 quoique bon physiquement a été ajourné pour aspect trop juvénile et l'absence des dents de sagesse n'a fait que confirmer le simple coup d'œil.

Trois recrues, 3, 21, 24, ont été prises « Service Armé ».

Toutes les autres ont été refusées pour faiblesse de constitution, insuffisance de développement et même infantilisme.

(1) Pour le nouvel indice de robusticité indiqué par N. I. voir le *Bull. Soc. Path. Exot.* du 14 janvier 1931.

Dans cette communication, nous avions fixé à 50 la limite maximum d'aptitude pour les Ouolofs, mais il ne faut pas être obnubilé par un chiffre, étant données les erreurs qui peuvent être faites dans les différentes mesures. A une plus grande expérience, il apparaît que la valeur critique de classification est celle des assez bons, 50 à 54, pour laquelle les sujets peuvent être, suivant le cas et les circonstances, pris ou refusés.

Pour tous ces sujets, il y a une étroite corrélation entre l'examen dentaire et l'aspect morphologique, l'absence des dents de sagesse prouvant en effet que le système osseux n'a pas acquis encore son plein développement.

A s'en tenir aux seules données de l'examen dentaire, en éliminant les sujets n'ayant pas de dents de sagesse, on aurait refusé 25 sujets au lieu de 22, soit sur 178 recrues présentées une erreur de 3 ou 1,6 o/o.

En refusant aussi les sujets n'ayant qu'une dent de sagesse, on aurait totalisé 34 exemptés au lieu de 28, soit une erreur de 6 sur 178 ou 3,3 o/o.

Il s'agit là, d'erreur toute administrative, visant à tarir le recrutement, car, au point de vue médical, il y a tout intérêt à ajourner des sujets, même robustes, dont l'organisme est encore en voie de croissance et qui, de ce fait, sont en état de moindre résistance.

Au point de vue pratique, il apparaît maintenant clairement que les commissions de recrutement doivent systématiquement refuser les sujets n'ayant pas de dents de sagesse.

Cette remarque vaut pour les Indigènes citoyens français, mais elle a surtout son importance pour les indigènes de la brousse recrutés comme tirailleurs et pour lesquels il n'y a aucun renseignement d'état civil.

TABLEAU III

Age	Examinés	4 dents	3 dents	2 dents	1 dent	0 dent
16 ans	100 o/o	4 4	1 1	2 2	0 0	93 93
17 ans	92 o/o	7 7,6	5 5,4	6 6,5	4 4,3	70 76
18 ans	76 o/o	24 31,6	5 6,6	10 13,1	5 6,6	32 42,1
19 ans	50 o/o	18 36	3 6	4 8	4 8	21 42
20 ans	29 o/o	16 55,1	4 13,8	0 0	7 24,1	2 6,9
21 ans	10 o/o	7 70	1 10	1 10	0 0	1 10

Au point de vue anthropologique, les données recueillies au Conseil de revision ont été complétées par les renseignements du tableau III obtenus en examinant des garçons des écoles de Saint-Louis (1) dont l'état civil était parfaitement connu.

Les données suivantes permettent de savoir, quelles sont les dents supérieures ou inférieures qui poussent les premières.

En totalisant les examens du Conseil de revision et des écoles on a en effet ce qui suit :

Sur 30 sujets ayant 1 dent de sagesse	23 fois il s'agit d'une dent inférieure. 7 fois il s'agit d'une dent inférieure.
Sur 53 sujets ayant 2 dents de sagesse	39 fois il s'agit de dents inférieures. 7 fois il s'agit de dents supérieures. 6 fois il s'agit d'une dent supérieure et d'une inférieure.
Sur 42 sujets ayant 3 dents de sagesse	25 fois il s'agit de 2 dents inférieures et 1 supérieure. 17 fois il s'agit de 1 dent inférieure et 2 supérieures.

Cette enquête a donné lieu à des remarques intéressantes, car les faits nous ont obligé à la faire en deux temps.

Cherchant à connaître l'âge maximum ne comportant pas de dents de sagesse, nous avons examiné des séries d'élèves ayant 20, 19, 18, 17, 16 ans, en tenant compte des renseignements administratifs.

Avec stupéfaction, nous avons constaté à l'école primaire supérieure Blanchot des résultats ne concordant pas avec ceux des autres écoles : ainsi, sur 31 élèves de 17 ans et 24 de 16 ans, 13 et 8 avaient des dents de sagesse.

Renseignements pris, il s'agissait d'élèves de la brousse, dont l'âge était déterminé par un acte de notoriété, c'est-à-dire que l'âge était fixé non par une déclaration à la naissance, mais par une simple déposition de témoins devant l'autorité administrative au moment même de l'entrée à l'école. Comme l'admission à cette école est limitée par des conditions d'âge, les candidats avaient été rajeunis.

Interrogés, certains avouèrent innocemment leur supercherie

(1) Nous sommes heureux de remercier ici M. Peyrefitte, proviseur du lycée, M. Spinelli inspecteur de l'enseignement primaire, MM. Gaconnet, Grégoire, Maneval, Moret directeurs d'écoles, de nous avoir donné toute facilité et fourni tous les renseignements administratifs utiles pour l'examen de leurs élèves. Il aurait été intéressant d'examiner des filles, mais celle-ci en pays musulman ne fréquentent pas les écoles.

en précisant par exemple qu'ils étaient nés avant la guerre, d'autres plus naïfs avouèrent 18, 19 ans, ignorant ou ayant oublié la date inscrite à leur dossier. Au simple coup d'œil, ces individus tranchaient d'ailleurs par leur complexion sur leurs camarades, ils paraissaient sans conteste plus âgés.

Les directeurs d'écoles, connaissent très bien cette tromperie, mais l'acte de notoriété a force de loi et l'on ne peut rien.

Pris ainsi au piège par nos renseignements, nous avons recommencé notre enquête en n'examinant que des élèves ayant un bulletin de naissance, indiquant qu'ils étaient nés à Saint-Louis et de ce fait enregistrés par conséquent sur les registres de l'état civil.

La prérogative de naissance à Saint-Louis, entraînant celle de citoyen Français, les Indigènes ne manquent pas de faire la déclaration de leurs enfants. La commune de Saint-Louis permet donc une enquête assez rigoureuse.

Frappé de l'éruption de quatre dents de sagesse à 16 ans, nous avons même vérifié l'identité des sujets sur les registres eux-mêmes.

Des renseignements recueillis, il appert maintenant les propositions suivantes :

a) chez le Noir, l'éruption des dents de sagesse se fait normalement de 18 à 20 ans, en commençant le plus souvent par celles de la mâchoire inférieure ;

b) un indigène âgé de 16 ans, n'a pas ordinairement de dents de sagesse ;

c) un indigène ayant ses 4 dents de sagesse a en général au moins 18 ans ;

d) un indigène n'ayant aucune dent de sagesse a généralement moins de 21 ans et dans la moitié des cas moins de 18 ans.

Ces données permettent de résoudre certains problèmes administratifs en évitant la supercherie des actes de notoriété.

Ainsi par exemple, pour l'école Blanchot, la réglementation prévoit que les élèves ne doivent pas avoir atteint 16 ans au 1er juillet de l'année d'admission.

Anthropologiquement, cela revient à éliminer tous les candidats ayant leurs dents de sagesse.

S'il y a une très faible erreur administrative (il s'agit d'enfant de moins de 16 ans), il n'y en a pas au point de vue physiologique et pédagogique. Un indigène ayant ses dents de sagesse n'est plus un adolescent, il est illogique de le faire entrer dans une école primaire de perfectionnement, son cerveau tout comme son squelette a perdu sa souplesse. Il y a bien longtemps d'ailleurs que les directeurs d'écoles indigènes ont fait des remar-

ques très sagaces sur le développement intellectuel de leurs élèves, l'anthropologie permet de les expliquer.

Il ne serait pas sans intérêt de faire compléter les actes de notoriété et le jugement supplétif de naissance des citoyens français par un certificat médical spécifiant que l'âge invoqué correspond à l'âge réel. Certes, la diagnose médicale ne serait qu'approximative, mais on éviterait ainsi des erreurs grossières. N'a-t-on pas vu à Saint-Louis, deux citoyens Français, non jumeaux, nés de la même mère, être de la même classe de recrutement ? (Les classes sont séparées par un intervalle de 6 mois).

Il est illusoire de fixer un âge déterminé pour de nombreux emplois administratifs, si l'on se contente d'actes de notoriété qui établissent l'âge d'après les conditions même d'admission.

*
* *

Cet exposé fait, il nous semble maintenant qu'un arrêté pris dans chaque colonie devrait définir l'âge des recrues tant civiles que militaires, en tenant compte, non des renseignements de l'état civil, mais des données anthropologiques.

Fixer l'âge des tirailleurs à 21 ans et celui des travailleurs expatriés à 18 ans, comme cela se fait dans certaines colonies, est un non sens dans un pays où il n'y a pas d'état civil.

Tout sujet n'ayant pas de dents de sagesse ou même, plus sévèrement, ceux n'ayant qu'une dent de sagesse, devraient systématiquement être éliminés des contingents de tirailleurs et des contingents de travailleurs destinés à servir hors de chez eux.

Au moment ou l'on crée une inspection du travail aux colonies, il importe que les inspecteurs aient un moyen de contrôler l'âge des travailleurs.

Avec un criterium basé sur l'examen de la denture, il n'y a plus de discussion sur l'âge. L'évolution dentaire fixe le véritable âge physiologique qui seul doit entrer en ligne de compte dans le recrutement africain. Complétant un aphorisme célèbre on pourrait dire que « jeune on a l'âge de ses dents, vieux l'âge de ses artères ».

Cette question de l'âge des recrues peut paraître à première vue de minime intérêt, mais quand on connaît l'importance du recrutement civil et militaire en Afrique, on en conçoit toute la valeur.

Trop d'adolescents indigènes sont arrachés de leurs villages pour aller constituer sur les chantiers et dans les bataillons, du

fait de leur moindre résistance, des candidats tout désignés aux coups de la maladie

La définition de l'âge des recrues a des répercussions morales, sociales, économiques et notre « politique démographique » (1) doit s'en préoccuper.

Résultats d'une Enquête démographique dans le Bas-Dahomey.

Par M. BAUVALLET.

L'essai de démographie des Colonies Françaises publié dans le Supplément au Bulletin mensuel, t. XXII, n° 8, août 1930 de l'Office International d'Hygiène Publique ne donne, pour le Dahomey, que le chiffre total de la population en 1928.

Nous croyons intéressant de fournir les résultats d'une enquête faite à Porto-Novo en 1928.

Remarque préliminaire. — Il n'y a pas d'état civil au Dahomey pour les Africains. La situation est, d'ailleurs, la même pour les autres colonies de l'A. O. F.

La déclaration des naissances et des décès est facultative et *incontrôlable.* Ce qui est constaté, pratiquement, c'est que les décès sont ordinairement déclarés et les naissances seulement par les employés de l'Administration, en vue de l'allocation de charges de famille. En effet, les Chefs de famille, non fonctionnaires, font le raisonnement que la déclaration d'un décès supprime un impôt de capitation, qu'une naissance comportera un impôt de plus à payer quand l'enfant atteindra 16 ans, qu'il y a donc tout intérêt à ne pas déclarer les naissances. Le contrôle des recensements n'a, d'autre part, qu'une valeur relative.

Les chiffres officiels donnés par l'Administration au Service de Santé pour l'établissement des renseignements démographiques ne peuvent vraiment pas servir de bases à l'établissement de données numériques exactes. Il y a un moyen d'avoir une idée approximative des naissances c'est de relever le nombre d'accouchements faits par les sages-femmes auxiliaires. On constate alors, précisément, que les accouchements réellement effectués n'ont pas donné lieu à déclaration des naissances corres-

(1) L'état civil n'existant que dans les grands centres d'Afrique, la plupart de nos statistiques faisant intervenir l'âge sont erronées; là aussi il faudrait faire intervenir des données anthropologiques.

pondantes. Mais les sages-femmes ne font pas, à beaucoup près, la totalité des accouchements, et il y a là encore une cause d'incertitude.

Afin d'avoir une idée aussi proche que possible de la réalité au sujet du taux des naissances et de celui de la mortalité infantile, nous avons personnellement recueilli les observations de 224 femmes de 18 à 45 ans venues à la consultation A. M. I. pour un motif quelconque, en septembre 1928 à Porto-Novo. Toutes les femmes, dans le Bas-Dahomey, ont un ardent désir d'avoir des enfants. La stérilité ou la non fécondité est une tare qui comporte la répudiation ou le divorce. Toutes n'avaient aucune raison de ne pas répondre sincèrement à un questionnaire relatif au nombre des grossesses, au nombre des enfants vivants, à celui des enfants morts.

Les questions posées ont été :

1° Combien avez-vous d'enfants vivants ?

2° Combien avez-vous mis au monde d'enfants vivants ?

3° Combien avez-vous perdu d'enfants nés vivants avant qu'ils aient atteint douze « lunes ».

Il a été écrit un peu partout que la mortalité infantile est effroyable en Afrique. Un article de la *Petite Gironde* de M. J. F. Plantier, reproduit dans le n° 43 du 25 octobre 1930 de l'*Hygiène Sociale*, donne un taux de mortalité infantile de 80 o/o.

Des documents officiels parlent de « natalité réduite », de « mortalité infantile élevée ».

Les résultats de notre enquête en ce qui concerne la région de Porto-Novo, peuplée, presque exclusivement, de Yoroubas, avec une densité kil. de 113,8 ne cadrent nullement avec ces affirmations pessimistes.

1° Des 224 femmes interrogées :

1)	10	avaient	0	enfant vivant.	4,46 0/0
2)	71	—	1	—	31,70
3)	66	—	2	—	29,46
4)	43	—	3	—	19,20
5)	21	—	4	—	9,38
6)	9	—	5	—	4,01
7)	4	—	6	—	1,79

1) 10 femmes :

2 stériles		
6 ont 0 enfant vivant ;	ont perdu 1 enfant	6
2 — 0 —	— 2 —	4
		10

2) 71 femmes :

54	ont	1	enfant vivant	+	54	ont perdu	0	enfant	—	0
6	—	1	—	+	6	—	1	—	—	6
6	—	1	—	+	6	—	2	—	—	12
2	—	1	—	+	2	—	3	—	—	10
2	—	2	—	+	1	—	5	—	—	6
1	a	1	—	+	1	—	7	—	—	7
				+	71				—	41

3) 66 femmes :

45	ont	2	enfants vivants	+	90	ont perdu	0	enfant	—	0
11	—	2	—	+	22	—	1	—	—	11
1	a	2	—	+	2	—	2	—	—	2
3	ont	2	—	+	6	—	3	—	—	9
2	—	2	—	+	4	—	4	—	—	8
2	—	2	—	+	4	—	5	—	—	10
2	—	2	—	+	4	—	6	—	—	12
				+	132				—	52

4) 43 femmes :

24	ont	3	enfants vivants	+	72	ont perdu	0	enfant	—	0
16	—	3	—	+	48	—	1	—	—	16
3	—	3	—	+	9	—	2	—	—	6
				+	129				—	22

5) 21 femmes :

15	ont	4	enfants vivants	+	60	ont perdu	0	enfant		
5	—	4	—	+	20	—	1	—	—	5
1	a	4	—	+	4	—	6	—	—	6
				+	84				—	11

6) 9 femmes :

4	ont	4	enfants vivants	+	16	ont perdu	0	enfant		
2	—	4	—	+	8	—	1	—	—	2
3	—	4	—	+	12	—	2	—	—	6
				+	36				—	8

7) 4 femmes :

4	ont	6	enfants vivants	+	24	ont perdu	0	enfant		
				+	24				—	0
				+	476				—	144

Au total. . . 620

1re question. Les 224 femmes observées ont 476 enfants vivants. Chaque femme a donné naissance à 2,12 enfants au moment de l'examen.

Le taux de stérilité est : $\frac{2}{224} = 0{,}8$ o/o.

2e *question*. Les 224 femmes ont mis au monde 620 enfants vivants. Le taux de fécondité est : $\frac{620}{224} = 2,76$.

3e *question*. 144 enfants sont morts dont 105 à plus d'un an, 39 entre 0 et 1 an. La mortalité infantile de la première année est $\frac{39}{620} = 6,2$ o/o.

En France, cette même mortalité a été, de 1921 à 1926, de 10 o/o des enfants nés vivants. Pendant la même période, elle a été en Bulgarie, en Espagne et au Japon de 15 o/o, en Roumanie, de 20 o/o. Norvège, Irlande, Pays-Bas, Suède et Suisse ont eu des coefficients compris entre 5 et 7. Tous les autres Pays d'Europe non énumérés ci-dessus ont eu des taux de mortalité infantile supérieurs à 6 o/o (*Office International d'Hygiène Publique*, t. XXI, juin 1929, p. 1024, d'après une statistique du Ministère de l'Hygiène).

Le taux de la mortalité infantile africaine, à Porto-Novo, pour les 224 femmes observées ne peut être considéré que comme très satisfaisant.

Le contrôle de 23 décès infantiles entre 0 et 1 an, en 1929, 1930 et 1931 a permis d'établir le tableau suivant :

Ascaridiose	5 cas,	21,73 0/0	
Tétanos ombilical	5 —	—	
Paludisme.	4 —	17,30 0/0	
Broncho-pneumonie	4 —	—	
Athrepsie (par dénutrition)	4 —	—	(1)
Brûlure généralisée (accident). . .	1 —	4,30 0/0	

Parasitisme intestinal (Asc. lumbricoides, Ox. vermicularis, Ank. duodenale) et Tétanos ombilical (dont les accouchements faits par les sages-femmes ne sont pas exempts) sont les deux causes principales de mort, toutes deux évitables.

Paludisme, affections pulmonaires et athrepsie viennent en seconde importance.

Le taux de mortalité qui résulte de notre enquête aurait à être vérifié sur un très grand nombre de cas. Il est donné à titre d'indication.

Ce taux pourrait certainement être abaissé car beaucoup de petits enfants meurent par suite de fautes élémentaires d'hygiène, *s'ils ne meurent jamais de gastro-entérite infantile.*

Les mères sont pleines de sollicitude, de soins attentifs pour leurs enfants. Elles fréquentent timidement les consultations de

(1) Lait maternel de mauvaise qualité.

nourrissons où on leur apprend que « le lait de la mère appartient à l'enfant ». Elles le savent, on n'a pas besoin de le leur dire. L'allaitement maternel est la règle naturelle et traditionnelle jusqu'à 18 mois.

A notre sens, la véritable action à poursuivre, c'est d'augmenter le nombre des infirmières visiteuses, qu'elles aillent de maison en maison dire aux mamans les soins de propreté et d'hygiène dont on doit entourer les enfants. La nature fera le reste.

Telles qu'elles sont, ces 224 femmes que nous avons observées sont de bonnes, d'excellentes mères. Les rites « traditionnels » relatifs à la naissance, à l'alimentation des enfants ne sont pas tellement mauvais dans ce coin d'Afrique. Il n'y a qu'à les perfectionner. Bien des puériculteurs d'Europe souhaiteraient vraisemblablement des résultats analogues à ceux de notre enquête.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

Séance du 26 Mai 1931

Présidence de M. le Docteur Fontoynont, Président.

M. le Médecin Colonel Augé, vice-président d'honneur assiste à la séance.

Présentation.

« Guide à l'usage des médecins malgaches pour le diagnostic et le traitement de la Syphilis par la méthode de Vernes »,

Par M. Barbier.

L'Institut Prophylactique de Madagascar, fondé à Tananarive en 1927, et dont le laboratoire de syphilimétrie a commencé à fonctionner en mars 1928, avait pour but d'établir la proportion des syphilitiques dans la population indigène, et d'unifier les méthodes de diagnostic et de traitement, pour permettre d'entreprendre contre la syphilis la lutte reconnue indispensable, avec le maximum de chances de succès.

Récemment, des filiales de cet établissement ont été installées à Fianarantsoa, Majunga, Diego-Suarez et Tamatave. On projette d'en faire autant à Tuléar, Fort-Dauphin et Nossi-Bé.

Le moment paraissait donc venu de renseigner les médecins malgaches sur la méthode de traitement appliquée uniformément dans ces dispensaires, et sur les raisons qui l'ont fait adopter. Tel est le but du petit travail qui vous est présenté aujourd'hui.

Le Directeur du Service de Santé et de l'A. M. I. a bien voulu s'y intéresser et lui donner la plus large diffusion en le faisant

adresser à tous les médecins de Madagascar. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression publique de la reconnaissance de l'auteur.

On rappelle, au début, que la syphilis n'étant pas plus éteinte lorsque les accidents extérieurs ont disparu que le paludisme n'est guéri lorsque l'accès de fièvre est passé, il est nécessaire de recourir aux réactions sérologiques pour en assurer le diagnostic.

Une partie théorique, extrêmement brève, donne une idée générale de la floculation, et, posant le principe de la relation entre l'intensité de celle-ci et l'intensité de l'infection, montre l'intérêt qui s'attache à l'étude de ses variations en fonction du traitement.

La partie pratique, tirant les conséquences de cette théorie, et des leçons de l'expérience, indique la marche à suivre pour le diagnostic, et les principes de traitement :

1° Il ne peut pas sérieusement y avoir de schéma thérapeutique d'une durée fixe, applicable à tous les cas ;

2° Les « séries » espacées sont inefficaces ; celles d'arsenicaux souvent funestes. L'action thérapeutique doit être, là comme dans les autres maladies, ininterrompue jusqu'à la guérison ;

3° Celle-ci est possible, et peut, dans certaines conditions bien déterminées, être affirmée.

On trouve, à la fin, un formulaire des produits spécifiques les plus courants, avec quelques notions des risques qu'ils peuvent faire courir aux malades, et des conseils techniques sur leur emploi.

En appendice, des indications sur la manière de faire les prélèvements de sang et les envois de sérum au laboratoire.

Quelques phrases de cette brochure ont fait penser à certains que nous déniions toute valeur, au point de vue du diagnostic, à la réaction de WASSERMANN. Sous une forme aussi absolue, ce ne serait pas exact. Nous croyons, comme beaucoup, que, plus que celle de VERNES, la réaction de WASSERMANN vaut par celui qui l'exécute, ce qui, évidemment, en limite l'emploi. Mais, dans tous les cas limites — il y en a toujours, quoiqu'on puisse faire —, elle peut et doit servir à contrôler d'autres réactions de floculation, et réciproquement.

Communications

Télangiectasie d'origine parasitaire du foie et de la rate du porc,

Par MM. P. GEOFFROY et H. POISSON.

L'attention de l'un de nous, en inspectant des porcs dans une usine de Tananarive, fut attirée par la présence chez certains porcs de foies présentant çà et là des taches sanguines, pourpres ou violettes, isolées ou confluentes, procédant d'une ectasie capillaire.

Un de ces foies apporté au laboratoire a montré des fragments de larves de Nématodes que l'on a pu rapporter à l'*Ascaris suum*, parasite extrêmement fréquent à Madagascar.

Dans une note parue récemment dans *The Veterinary Record* (1) l'auteur constate que des larves d'*Ascaris suum* pénètrent dans le foie par la voie sanguine ou lymphatique. Un grand nombre y périssent parce qu'il se produit une violente réaction cellulaire.

C'est probablement ce qui explique que dans nos préparations nous n'avons pu voir que des fragments.

Quelques jours après cet examen, l'un de nous apportait au laboratoire une rate de porc présentant par endroits des bosselures rondes de la grosseur d'un pois, plus rouges que le reste de l'organe.

En incisant ces portions ectasiées, on voit en dessous une véritable boue splénique analogue à celle que l'on rencontre dans le charbon bactéridien. Dans ce magna, si l'on fait des frottis, on retrouve des fragments de vers analogues à ceux déjà observés dans le foie.

Les phénomènes réactionnels aboutissent à la destruction *in loco* du parasite et se rencontrent aussi bien dans le foie que dans la rate.

Seulement il est notable de remarquer que, dans ce dernier organe, la réaction cellulaire s'accompagne d'une véritable destruction des éléments vasculaires et parenchymateux et il serait intéressant de pouvoir suivre la suite des processus pathologiques.

(1) Parasitology and the Practitioner, by THOMAS WM CAMERON, *The Veterinary Record*, 7 février 1931, vol. II, n° 6, p. 142. Ascaris in the Pig.

Cela aboutit-il à des cirrhoses nodulaires comme on en voit de temps à autre sur des rates de porc dans lesquels on ne trouve plus trace de parasite et qui ont été rapportées par les auteurs soit à de l'échinococcose avortée ou acéphalocyte, soit à de la tuberculose?

Nous en sommes réduits actuellement à des hypothèses que des recherches et des constatations ultérieures pourront confirmer ou contredire.

Travail du Laboratoire central du Service Vétérinaire, Avril 1931.

Sondage épidémiologique sur les SHIGA-infections au moyen de la séro-agglutination,

Par MM. A. HERIVAUX et R. RAHOERSON.

Le docteur GORJUX, Médecin-Inspecteur de la province de l'Imerina Centrale, a bien voulu nous faire connaître que les médecins de sa circonscription ont examiné sous la rubrique « diarrhée et entérite », 17.198 adultes et 5.550 enfants (non nourrissons), 729 consultants pour dysenterie amibienne et qu'ils n'ont vu aucun cas de dysenterie bacillaire.

Cette dernière infection identifiée pour la première fois l'an dernier sur les Hauts Plateaux, à Tananarive même (ce *Bulletin*, avril 1930, pp. 428 et 429), et qui a fait cette année sa réapparition saisonnière, est-elle restée cantonnée dans la ville ou bien essaimée un peu partout, passe-t-elle encore inaperçue?

Nos constatations apportent une réponse : la dysenterie bacillaire, comme on pouvait le prévoir dans ces régions tempérées qui lui sont propices, s'incruste ici; ses ramifications vont déjà loin, en pleine campagne, et celles que nous avons eu la bonne fortune de découvrir permettent de penser qu'il en existe beaucoup d'autres.

Pour notre enquête, nous avons eu recours à la séro-agglutination du bacille de SHIGA.

Sous réserve d'une souche d'épreuve bien agglutinable et de pureté vérifiée, cette réaction, quand elle est positive, possède une valeur d'affirmation absolue. Aucune maladie autre qu'une SHIGA-maladie, fut-ce une dysenterie à FLEXNER ou à HISS ne peut l'influencer. D'autre part, les agglutinines, strictement spé-

cifiques, ne persistent que quelques semaines après la guérison, deux mois environ d'après O. Köhler, si bien qu'un résultat positif signifie une infection récente. Enfin, il faut noter, pour toucher du doigt tous ses avantages, qu'un tel séro-diagnostic ne comporte pas les causes d'erreur d'une vaccination préventive, vaccination qui, dans un dépistage analogue des typhoïdes, par exemple, viendrait altérer la sécurité de la méthode dans ce milieu indigène où se rencontrent beaucoup d'ex-tirailleurs, tous vaccinés au T. A. B.

La recherche des agglutinines vis-à-vis du Shiga ont été faites dans 1.037 sérums mis à notre disposition par l'Institut prophylactique ; la provenance spéciale des sangs n'intervient évidemment pas et tout se passe comme s'il s'agissait d'individus pris au hasard dans l'agglomération urbaine et ses districts voisins.

Pour chaque lot de sérum, les réactions ont été faites en série à un seul taux de dilution : le quarantième. En cas de positivité, les sérums étaient réexaminés et l'agglutination poussée à sa limite. Les adresses toujours mentionnées permettaient la localisation géographique des dysenteries.

Voici les résultats :

Nombre des séro-réactions pratiquées : 1.037 ; *Positives* : 6.	
Noms et adresses des individus à séro-diagnostic positif.	Taux d'agglutination
Rakotomanga (Tananarive)	1/40
Ra (?).	1/40
Ratsimba Bernard (Ambohidratrimo)	1/200
Ralaiady (Tananarive)	1/70
Ravao (Arivonimamo)	1/100
Raharivelo (Mantasoa)	1/70

Ni l'envergure de nos recherches, ni le procédé mis en œuvre, ne permettent d'avoir une idée exacte sur la densité des affections dysentériques disséminées autour de Tananarive. En particulier, nous avons laissé filtrer tous les syndromes causés par les germes atoxiques ; or, les isolements de selles nous ont montré à Tananarive, l'intrication des dysentérigènes : Y de Hiss, bacilles atypiques. Egalement n'ont pas été retenues les Shiga-infections trop légères pour provoquer la formation des agglutinines. Par ailleurs, nos investigations ont été tardives ; commencées fin mars, elles n'ont pas concordé avec l'acmé infectieuse qui, cette année comme l'an dernier, s'est exercée en

décembre et janvier ; des anticorps avaient pu disparaître qu'on aurait mis en évidence quelques semaines auparavant. De plus il aurait été instructif de pouvoir se rendre auprès de chaque cas identifié ; on aurait, sans doute, découvert des filières de contagions locales.

Nos observations n'ont donc que la valeur de sondage dont les coups heureux ont accroché la dysenterie bacillaire dans les districts d'Arivonimamo, de Manjakandriana et d'Ambohidratrimo où on ne la connaissait pas encore.

Mais le fait, pour intéressant qu'il soit, a une portée d'ordre plus élevé. Il montre ce que pourrait l'organisation de moyens de laboratoires judicieusement adaptés au service de la grande épidémiologie dans une circonscription médicale ou un bureau urbain d'hygiène.

Grâce à la multiplication des formations sanitaires, dispensaires, hôpitaux, centres de consultations spéciales, lazarets, villages de ségrégations, grâce aussi aux vérifications après décès et, tout spécialement, à ces ponctions d'organes dont les travaux de BOUFFARD et de GIRARD ont, dans le pays Merina généralisé partout la précieuse pratique, on trouve à portée de la main un riche matériel de prospection médicale qui permettrait de prendre plus fréquemment contact avec la misère pathologique des populations indigènes.

A côté des laboratoires de recherches et des laboratoires de clinique, on peut concevoir, dans les gros centres, des organismes d'investigations épidémiologiques qui, s'appuyant sur les travaux ou les indications des premiers, se spécialiseraient dans le dépistage des endémo-épidémies par des procédés de *très grandes séries*.

Les enseignements qu'on en tirerait aideraient à établir des cartes précises où s'inscriraient les détails de la géographie médicale d'une région ; ils éclaireraient davantage l'action prophylactique qui n'est convaincue et efficace qu'en présence de maux préalablement individualisés et mesurés.

Notre enquête sur les SHIGA-infections, malgré son manque d'ampleur, suffit à indiquer les possibilités qui s'offrent en ce sens ; nous en donnerons un autre exemple et, à la prochaine réunion de la Société, nous pourrons montrer qu'il serait facile de connaître assez exactement la dissémination en Emyrne de la tuberculose pulmonaire, par un moyen simple de diagnostic *post mortem*.

Institut Pasteur de Tananarive.

Séance du 23 juin 1931

Présidence de M. Poisson, Vice-président

Communications

Dépistage épidémiologique de la tuberculose pulmonaire en Emyrne par un procédé de diagnostic *post-mortem*.

Par A. Hérivaux et R. Rahoerson.

Depuis les enquêtes épidémiologiques par cuti-réaction à la tuberculine, menées au cours de ces dernières années par l'Institut Pasteur de Tananarive, la tuberculose a cessé d'être ici une question controversée et il est définitivement entendu que le mal est disséminé partout dans la colonie.

L'index tuberculinique révélant exactement l'étendue du terrain bacillisé montre que dans l'île, la moitié des adultes au moins est en état d'allergie; il montre aussi que l'imprégnation par le bacille de Koch n'est pas aussi récente qu'on l'a prétendu parfois, puisque, dans l'élément militaire par exemple, chez les tirailleurs malgaches qui n'ont jamais quitté le pays, les résultats sont du même ordre que chez ceux qui reviennent de France.

Réserve faite du rôle possible, dans certaines conditions, des bovins si fréquemment tuberculeux, les réactions tuberculiniques sont liées à une dissimipation spécifique d'origine humaine; Girard, Robic et Rahoerson ont vu, en effet, dans tous les groupements où l'index s'élevait nettement au-dessus de la moyenne générale, que le milieu était contaminé par des malades bacillifères.

Ceux-là sont nombreux; Advier en 1928, compte 7 o/o de « tuberculose » dans le total des entrées à l'Hôpital Indigène de Tananarive. Au premier chef, il s'agit de formes pulmonaires.

Les lésions ouvertes du poumon sont donc loin d'être rares et les Malgaches qui en sont porteurs sont les grandes sources de l'essaimage bacillaire. Recenser ces malades; n'en laisser échapper que le moins possible, c'est le premier pas à faire dans une lutte rationnelle d'éradication.

Mais comment reconnaître tous ces contagieux dont beaucoup, surtout les paysans, font toute l'évolution de leur tuberculose à l'insu du médecin qu'ils ne consultent pas ?

*
* *

Nous avons expérimenté un procédé pratique qui met en évidence avec une fréquence que nous ne soupçonnions pas *a priori*, les acido-résistants des tuberculeux pulmonaires *morts de leur affection* :

Ce procédé est une transposition pure et simple du mode de dépistage mis sur pied par BOUFFARD et GIRARD, vis-à-vis de la peste en Emyrne.

On sait qu'après tout décès, suspect ou non de peste, des médecins qualifiés pratiquent sur le cadavre des ponctions hépatiques et pulmonaires. Une seringue de Luer à aiguille de calibre un peu fort et de longueur suffisante permet une besogne si rapide et si peu traumatisante qu'on a pu généraliser obligatoirement la méthode sans soulever la moindre objection de la part d'une race que le culte des ancêtres attache étroitement à ses morts. Les sucs d'organes étalés sur lames servent à la recherche du bacille de YERSIN ; l'Institut Pasteur de Tananarive procède en moyenne et annuellement à 11.000 examens de cette nature.

C'est dans ces derniers temps que nous avons commencé à mettre à part les frottis de poumons provenant des individus signalés comme morts de tuberculose pulmonaire et reconnus au Laboratoire effectivement sans germes pesteux ; après décoloration du Gram, ils ont été recolorés au Ziehl pour la recherche du bacille de Koch.

Voici les résultats :

Nombre d'examens . . .	19		
Positifs	11	dans les 2 poumons .	7
		dans un seul poumon .	4
Négatifs	8		

Ainsi, dans plus de la moitié des tuberculoses pulmonaires (57 o/o) *évoluant jusqu'à la mort*, une simple ponction permettrait, en l'absence de toutes données symptomatologiques, de faire, au laboratoire, une identification *post mortem*.

Au point de vue statistique, nous devons signaler que nos chiffres n'ont pas été « soignés ». D'une part nous avons accepté comme légitimes les diagnostics cliniques non étayés par la bactérioscopie des crachats ; également, nous avons fait entrer

en ligne de compte deux ou trois recherches négatives faites sur de très mauvais frottis, à peine pourvus d'une trace de suc pulmonaire et qu'il aurait semblé normal de rejeter ; enfin, on peut penser que des ponctions systématiquement hautes seraient plus favorables que des prélèvements qui, appliqués originairement à la prophylaxie de la peste n'ont besoin que d'atteindre le poumon en plein parenchyme, en dehors de toute zone d'élection.

Quoi qu'il en soit, la méthode paraissait pouvoir être appliquée d'une manière fructueuse en épidémiologie puisqu'elle s'avérait susceptible de retenir, au passage, une grosse part des tuberculoses pulmonaires échappées au contrôle du médecin.

Pour vérifier le fait, nous avons examiné les lames d'une soixantaine d'individus pris au hasard parmi ceux qui sont morts, au dire des fiches de renseignements, d'une affection suspecte à notre point de vue (1).

Or, à six reprises, la tuberculose pulmonaire a pu être affirmée dans ces conditions :

1° Bronchite chronique et diarrhée.
2° Toux, hémoptysie, cachexie.
3° Congestion pulmonaire.
4° Entérite, diarrhée, cachexie.
5° Toux, amaigrissement.
6° Toux, point de côté, amaigrissement (2).

Le procédé peut donc « rendre ». — Pratiquement, on ne doit admettre que dans ses réponses positives, il ne comporte pas de causes d'erreur. Les acido-résistants assez rares quelquefois, nombreux le plus souvent, en quantité considérable dans quelques cas, ont une morphologie toujours caractéristique, sous ses diverses et habituelles modalités. Sans doute, la lèpre pourrait éventuellement prêter à confusion, mais ici, la rareté relative de cette maladie et, par conséquent, la rareté encore plus grande de ses lésions pulmonaires ne saurait altérer la valeur globale d'un dépistage qui, si on l'adoptait, devrait fonctionner sur une très vaste échelle.

*
* *

Elevé à la hauteur d'un système de prophylaxie antituberculeuse, les investigations *post mortem* ne se suffisent pasà elles-

(1) Insistons sur le fait que le plus souvent les médecins dépisteurs n'ont pas d'autres renseignements que ceux donnés par la famille du mort.

(2) Preuve supplémentaire de l'exactitude de tous les travaux récents à Madagascar, et concluant à la fréquence longtemps niée de la tuberculose dans l'île.

mêmes et il faudrait qu'on les complète par une enquête d'hygiéniste, médecin ou infirmière visiteuse, allant saisir sur place des causes ou des effets de contagion ; dans bien des cas la moisson serait abondante.

En somme, le procédé « essayé » que nous proposons doit être regardé comme un procédé-indicateur : les cas qu'il divulgue ressemblent à ces flotteurs montrant de distance en distance l'endroit où il faut qu'on tire pour amener facilement à soi tout le filet immergé.

Volontiers, pour finir, nous dirons comme déjà à la dernière séance de la Société, à propos du dépistage des Shiga-dysenteries, que l'action médicale, plus spécialement sous sa forme d'hygiène préventive, doit, pour s'exercer avec profit dans des régions neuves, s'employer d'abord à dresser la carte de la pathologie locale et que, pour ce faire, des laboratoires organisés spécialement pour une besogne d'examens en *grande série* pourraient donner des résultats rapidement et solidement acquis.

Institut Pasteur de Tananarive.

Les groupes sanguins dans la lèpre,

Par A. HÉRIVAUX.

On peut se demander si, chez les lépreux, l'étude des groupes sanguins, dont les allélomorphes caractéristiques obéissent aux lois mendéliennes, ne serait pas susceptible de dévoiler, quant à un ou plusieurs de ces groupes, une réceptivité plus spéciale de certains organismes au bacille de Hansen.

La classification de 78 sangs provenant de malades atteints de lèpre tuberculeuse ou nerveuse, a montré qu'il n'existe pas d'immunité de groupe : il y a des lépreux A, des lépreux B, AB et O.

Toutefois, dans les limites des présentes recherches, la sensibilité au bacille de Hansen n'apparaît pas égale chez tous : le rapport de la formule sérologique normale à celle du lépreux paraîtrait indiquer que les gens du groupe AB sont peu réceptifs au contraire de ceux des groupes O et surtout B qui le seraient plus particulièrement.

Les résultats se lisent facilement sur le tableau suivant ;

Groupes sanguins	Chez les Hova normaux	Chez les Hova lépreux
AB (I de Moss)	23,21 0/0	10,2 0/0
A (II)	26,78 —	25,6 —
B (III)	25,89 —	33,3 —
O (IV)	24,10 —	30,7 —

Les recherches ont porté exclusivement sur des lépreux de l'Emyrne appartenant à la caste Hova dont nous avons établi antérieurement, en collaboration avec Rahœrson, la formule séro-anthropologique (ce *Bulletin*, mars 1931, p. 247).

La détermination a été faite selon la technique de Beth-Vincent.

Institut Pasteur de Tananarive.

Néoformation osseuse de nature métaplasique chez le porc,

Par MM. H. Poisson et Bourdin.

Les métaplasies osseuses du tissu conjonctif ont été il y a longtemps étudiées par Ghisleni notamment sur le cheval.

Une étude très documentée fut faite en 1917 (1) par A. Mensa lequel ayant recueilli de nouveaux cas, s'est livré à leur examen histologique et les a considérés comme des formations strictement métaplasiques.

C'est une pièce de ce genre qui a été trouvée par l'un de nous et apportée au laboratoire, provenant de l'usine de conserves de Soanierana, sur un porc, dans la paroi abdominale droite.

Il s'agit d'une lame osseuse mince et transparente, évidée, ayant à peu près une forme irrégulièrement rectangulaire avec un des côtés ovoïde, et dont la partie concave était occupée par le tissu adipeux qui se trouve ordinairement dans la cavité abdominale.

L'os est inhomogène dans sa structure, il est parsemé de trous plus ou moins irréguliers dans sa partie supérieure et rappelle l'aspect d'un os du crâne.

La partie inférieure évidée forme poche et est composée d'éléments plus réguliers que le reste.

Cette pièce mesure 19 cm. de long et 10 de large, son poids est de 50 g.

Sur tout le pourtour se montrent de nombreuses petites por-

tions osseuses dont la vue, en dehors de tout renseignement, indique un tissu d'origine pathologique.

Quoique toujours assez rares, les légions de ce type ont été signalées maintes fois en médecine vétérinaire sur divers tissus et ont reçu des appellations diverses :

Ostéomes des aponévroses, ostéomes en plaques des méninges, alias, pachyméningite ossifiante, partielle ou complète des oreillettes, etc.

Ces formations pathologiques procèdent en réalité d'une transformation directe d'un type cellulaire déterminé (conjonctif ou musculaire généralement) en un autre (osseux) sans stade jeune intermédiaire, sans hyperplasie ; ce ne sont donc pas des tumeurs osseuses vraies (ostéomes) mais des métaplasies réelles qui se rencontrent de préférence sur les tissus conjonctif, fibreux, tendineux, aponévrotique ou cartilagineux.

Il est fort probable que les traumatismes sont dans la majorité des cas la cause occasionnelle de ces lésions.

Laboratoire Central du Service Vétérinaire.

Corps étrangers du foie du porc.

Par H. POISSON.

Il existe dans les collections du Laboratoire un fragment de foie de porc apporté par M. le Vétérinaire GEOFFROY, de l'Usine de Soanierana ; cet organe présente dans les canaux biliaires d'un des lobes une grande quantité de sable granitique, comme on en rencontre un peu partout sur les Hauts Plateaux.

L'animal porteur de cette lésion était en très bon état de santé et d'entretien.

Il ne s'agit pas de lithiase biliaire, mais bien de sable d'origine alimentaire ingéré avec les aliments.

En visitant les marchés, j'ai eu l'occasion à maintes reprises de constater que beaucoup de porcs ingéraient volontiers du sable, sans doute pour compenser le calcaire qui leur manque. Par ailleurs, l'ostéomalacie n'est pas rare chez le porc en Emyrne.

Il y avait environ 800 g. de sable dans le foie, existant uniquement dans le lobe gauche, épousant la forme des canaux biliaires qui étaient élargis, ou bien formant des pseudo-concrétions friables sous le doigt, du volume d'une noix à celui d'un gros grain de plomb.

Les observations de faits semblables ne sont pas fréquentes ; cependant, dans la littérature professionnelle on trouve un cas tout à fait similaire signalé par Liebig (1).

Les auteurs qui ont étudié cette question (Bruchmuller, Guillebeau, Brult et Kitt) indiquent que les corps étrangers des voies biliaires proviennent d'une stase alimentaire survenue dans l'intestin grêle, alors que le cholédoque est largement ouvert ; des mouvements antipéristaltiques de ce canal favorisent l'introduction des corps étrangers qui, par leur volume, dilateraient les canaux hépatiques et, par leur poids, (surtout quand il s'agit de cailloux et de sable) en détermineraient leur cheminement vers les parties les plus excentriques et les plus déclives.

Si, comme l'indique le professeur Cadéac, les corps étrangers du foie sont souvent le point de départ d'abcès, on voit que dans le cas actuel et dans celui rapporté par Liebig la pénétration est restée aseptique.

Laboratoire Central du Service Vétérinaire, juin 1931.

Note sur le perborate de soude,

Par H. Woltz.

Je crois utile d'attirer l'attention des médecins et des pharmaciens sur les difficultés d'avoir et de conserver à Madagascar un perborate de soude qui réponde aux conditions du Codex.

J'ai eu l'occasion de faire l'analyse de plusieurs échantillons de ce produit à Diégo et à Tananarive.

Voici les résultats de mes examens :

Echantillon			Teneur 0/0 en oxygène actif
N° 1	Diégo.	Boîte métallique	0,80
2	—	—	0,43
3	Tananarive.	Boîte intacte	0,96
4	—	Flacon en verre (entamé)	0,16
5	—	Boîte détériorée	0,42
6	—	Flacon avarié (dosage à l'arrivée).	6,26
7	—	Flacon verre —	8,19

(1) Bugg et Liebig, Corps étrangers dans les voies biliaires d'un mouton et d'un porc. *Berliner Tierartzliche Wochenschrift*, 28 décembre 1929, p. 903.

Echantillon			Teneur 0/0 en oxygène actif
N° 8	Tananarive.	Flacon verre (produit en service)	7,7
9	—	— —	6.9
10	—	— —	6,63
11	—	— —	1,33
12	—	— —	1,12
13	—	Boîte métal. ouverte pour prélèvement	0,36
14	—	Boîte métal. intacte, 2 ans de magasin	0,26

Or, le Codex exige pour le perborate une teneur minima de 9 o/o d'oxygène actif, ce qui correspond à 86,5 o/o de sel pur.

En fait, parmi les 14 échantillons qui provenaient de 11 établissements différents, aucun n'avait la teneur voulue en oxygène actif et 9 étaient pratiquement dénués de toute valeur.

L'aspect du produit fait immédiatement douter de sa conservation car au lieu de se présenter sous la forme d'une poudre blanche cristalline, c'est en petites masses compactes que je l'ai généralement trouvé à Madagascar.

Le perborate de soude serait très avantageusement remplacé pour la préparation de l'eau oxygénée par l'eau « superoxygénée » à 110 volumes, d'expédition et conservation aisées, qui, par simple dilution à 1/10 dans de l'eau distillée, donne une eau oxygénée officinale de prix de revient très inférieur à celle obtenue au départ du perborate et qui a sur celle-ci la supériorité d'être de réaction neutre.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-QUATRIÈME ANNÉE 1931 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1931

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de M. SAMBON.

La Société de Pathologie Exotique a perdu l'un de ses membres correspondants étrangers les plus actifs. Le Professeur SAMBON est mort subitement à Paris où il venait conduire à l'Institut Pasteur un malade intéressant.

SAMBON était né à Milan en 1865. Après avoir terminé ses études à Naples en 1890, et pratiqué quelques années à Rome, il alla, en 1897, s'établir à Londres qu'il n'a plus quitté depuis cette époque. Il s'était attaché à Patrick MANSON près duquel il est resté pendant 12 ans. Il avait secondé ce maître de la Pathologie tropicale dans la fondation de l'Ecole de Médecine tropicale de Londres et il fut un des premiers conférenciers de cette école.

En 1900, il dirigea l'expédition qui fut envoyée dans la campagne romaine pour vérifier la découverte de Ronald Ross et les travaux de GRASSI, BIGNAMI et BASTIANELLI. Il en rapporta des Anophèles infectés qui transmirent, à Londres, le parasite de LAVERAN au fils de Patrick MANSON.

SAMBON était le défenseur d'une théorie épidémiologique qui, dans certaines conditions, peut être fertile en résultats. Il pensait que la géographie médicale, examinée avec le plus grand soin, peut diriger utilement les investigations sur la nature et les causes des maladies. Sur cette donnée, notre savant collègue avait entrepris une enquête sur la pellagre à laquelle il était tenté d'attribuer une origine infectieuse en raison de la répartition qu'on lui connaît, en foyers de constitution identique.

Il procéda à une série d'investigations sur les maladies des Antilles dont les résultats furent exposés devant nous accompagnés des plus beaux documents photographiques.

Nous avons eu aussi la bonne fortune d'avoir la primeur de la documentation recueillie en Italie sur le cancer et le *Gongylonema*. Cette enquête était motivée par les travaux de notre collègue BORREL sur le cancer du rat, et de FIBIGER sur celui de la souris. On sait que chez ces rongeurs le cancer se développe autour d'un point où s'est localisé un ver. Le *Gongylonema*, parasite de la blatte, passant à la souris, est le ver en cause. Il était intéressant, puisqu'il peut aussi se développer chez l'homme, de connaître la fréquence du cancer dans les maisons où vivent les blattes. Ce fut le motif de l'enquête d'Italie.

SAMBON, savant estimé, était aussi un homme de rapports très agréables. Il s'exprimait avec une éloquence prenante, toujours animée du souffle de l'enthousiasme et vous laissait sous le charme de son argumentation originale. Aimable et obligeant, il est regretté de tous ceux qui l'ont connu et notre Société, en adressant à sa famille l'expression de ses très sincères condoléances, déplore avec tous la disparition d'un savant qui, par ses travaux, avait acquis toute notre estime.

Décès du Médecin général CAMAIL.

Notre collègue et ami le Médecin général des troupes coloniales CAMAIL a succombé dans les premiers jours du mois d'août à une affection dont le dénouement s'est précipité. CAMAIL a fait dans la marine, puis dans les colonies, une carrière de labeur.

Il avait parcouru le monde sans avoir cherché à se soustraire à une corvée. Il fut un chef aussi calme que bienveillant et ces qualités se sont manifestées dans les conditions les plus difficiles. Pendant la guerre, il eut l'occasion de les déployer dans la ville de Calais, dont il fut médecin-chef de la place, pendant toute la guerre.

C'était un homme d'ordre que ne rebutait aucune tâche mais qui avait un goût particulier pour le travail sédentaire. Ses qualités du cœur, ainsi que son inaltérable patience, l'assiduité au travail qui le caractérisait, la conscience avec laquelle il s'y livrait, lui ont valu l'estime de tous ceux à côté desquels il a vécu.

L'âge de la retraite ne fut pas pour lui celui du repos. Il devint bibliothécaire de l'Institut Pasteur et remit de l'ordre dans les trésors de bibliographie que nous possédons.

Sa disparition fut douloureusement ressentie par tous ceux qui le connaissaient et devenaient fatalement ses amis. Toujours prêt à rendre service, à se sacrifier même pour qui le lui demandait, il gagnait immédiatement toutes les sympathies. Aussi est-il universellement regretté. Au nom de notre Société, j'adresse à sa famille l'expression de nos condoléances les plus sincères.

Décès du Professeur Aristides Agramonte.

Les journaux viennent de nous apprendre la mort d'un de nos collègues qui était un des plus illustres parmi nos membres associés. Le Professeur Aristides Agramonte y Simoni était le dernier survivant des membres de la Commission Américaine de Cuba qui, par des expériences mémorables, a démontré que le *Stegomyia* est l'agent de transmission du virus de la fièvre jaune. Il est inutile de rappeler devant vous les travaux de cette Commission sur lesquels sont fondées toutes les règles d'une prophylaxie souveraine. Agramonte, qui fut le seul Cubain de la Commission, resta à La Havane où il fut pendant 25 ans professeur de bactériologie. Il venait récemment d'être nommé professeur à l'Université de la Louisiane, à la Nouvelle-Orléans.

Agramonte fut un savant aussi modeste qu'éminent et un homme de rapports très agréables. Il fut un des bienfaiteurs de l'humanité et son nom restera dans la mémoire de tous les médecins coloniaux entouré de respect et de considération.

Présentation

Le Président. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société deux superbes volumes richement édités, imprimés sur beau papier et soigneusement cartonnés où sont réunis les comptes rendus des séances du IIe Congrès International du Paludisme, tenu à Alger du 19 au 22 mai 1930. A la fin se trouvent consignées les diverses cérémonies qui ont eu lieu à Constantine et au village de Laveran, en commémoration de la découverte du parasite du paludisme par notre Président fondateur.

Les matières sont classées par sujets, en chapitres, qui font de cet ouvrage un document particulièrement facile à consulter. Les soins les plus attentifs et les plus laborieux ont été apportés à l'édition de ces deux beaux volumes qui font honneur à MM. les docteurs Parrot et Catanei que je suis heureux de remercier une fois de plus de la peine qu'ils ont prise. Ils leur vaudront la gratitude des auteurs des communications insérées et des lecteurs que nous espérons devoir être nombreux.

Nous avons fait tirer 100 exemplaires de plus que ceux qui sont destinés aux membres du Congrès. Les deux volumes se vendront à l'Imprimerie *Typo-Litho*, 23, avenue des Consulats, à Alger, au prix de 150 francs. Le produit de la vente servira à l'édition d'un album contenant les portraits de tous ceux auxquels sont dus nos progrès dans la connaissance du paludisme.

Correspondance

M. A. Urbain, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse des remerciements à la Société.

Tatou porteur de germes de *T. cruzi*.

Nous recevons du Professeur Salvador Mazza, de Jujuy (République Argentine), les deux photographies ci-jointes accompagnées d'une petite note ainsi conçue : « Pour votre conviction personnelle et pour celle des élèves de l'Institut

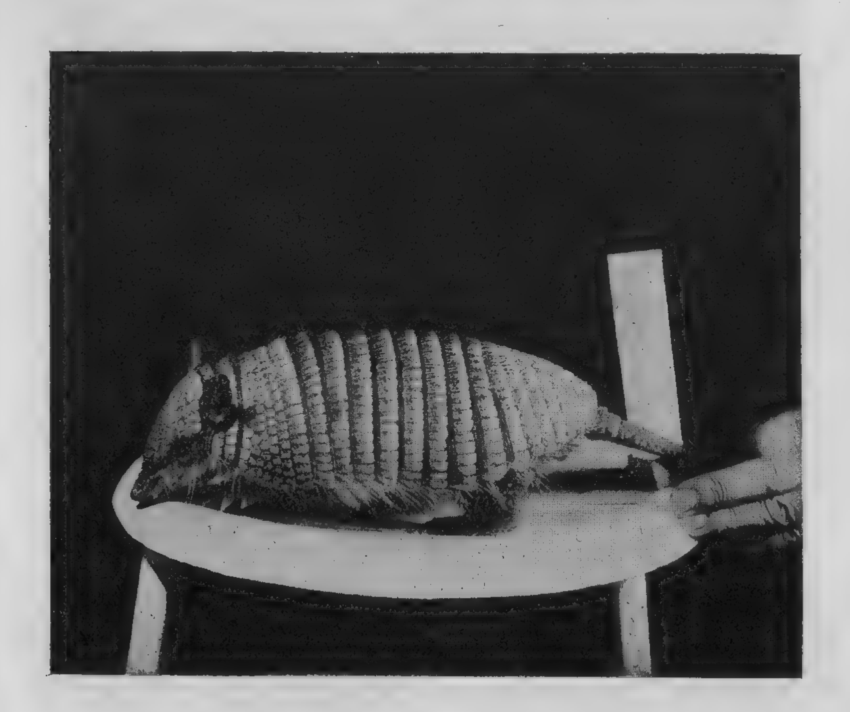


Fig. 1. — *Chœtophractus vellerosus* G.

Pasteur, je vous envoie ces images de tatous que j'ai trouvés porteurs de germes de *T. cruzi*. Cette espèce est peu connue en Europe comme le démontre le renseignement que j'ai trouvé dans le tome VII/2 du *Handbuch der Pathogenen mikroorganismen* de KOLLE, KRAUS et UHLENHUT, page 1277. Ce tatou est désigné comme *Dasypus novemcinctus*, alors qu'en réalité c'est un *Chætophractus vellerosus*. J'ai d'ailleurs commis la même erreur, mais je l'ai rectifiée dans une note que vous avez dû recevoir ».

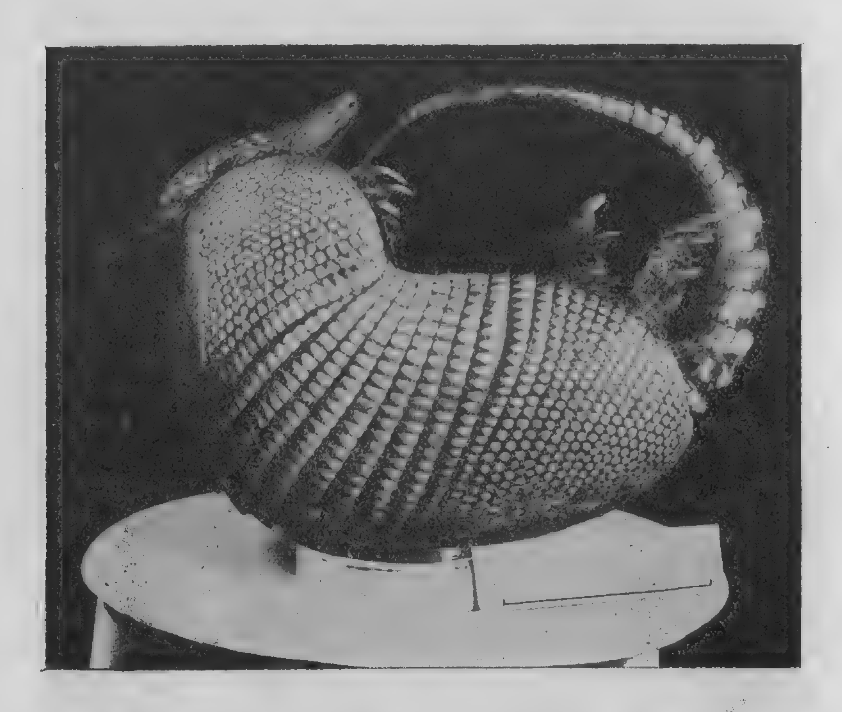


Fig. 2. — *Dasypus novemcinctus* L.

Commission de la lèpre au Ministère des Colonies.

M. MARCEL LEGER est désigné comme représentant de la Société à la Commission de la lèpre créée au Ministère des Colonies.

Commission du Kala-Azar.

Nous avons reçu avis du Ministre de l'Agriculture de la réception du vœu émis par la Société au sujet du kala-azar à la Côte-d'Azur. Toutes les mesures de surveillance sont déjà prises et les chiens sont soigneusement examinés. Compte rendu de ces examens est envoyé au Ministère.

Congrès International de Médecine tropicale.

Le 2e Congrès International de Médecine tropicale se réunira à Amsterdam du 12 au 17 septembre 1931. Les adhésions sont reçues jusqu'au 31 décembre 1931.

LE PRÉSIDENT. — Nous sommes informés par les soins du professeur SNIGDERS des conditions du Congrès de médecine tropicale d'Amsterdam. La circulaire suivante en donne le détail.

1° Les sujets à traiter aux séances plénières sont les suivants :

I. Avitaminoses, notamment Beri-beri.
II*a*. Fièvre jaune. II*b*. Leptospiroses.
III. Helminthes, notamment Ankylostomes.
IV. Paludisme, notamment Fièvre bilieuse hémoglobinurique.

On a invité les rapporteurs, qui introduiront les sujets. Ces rapports seront traités aux séances plénières. En outre il y aura occasion de traiter d'autres sujets aux séances de section, qui auront lieu à d'autres heures.

2° En cas de votre participation le Comité vous prie d'adresser votre adhésion au secrétariat général le plus tôt possible et jusqu'au 31 décembre 1931 exclusivement, de même qu'au secrétaire national, en mentionnant votre adresse exacte.

3° Les participants sont priés de verser le montant de la cotisation, à l'équivalent de £ 1 ou florins hollandais 12, à l'adresse suivante : Congrès International de Médecine Tropicale, Nederlandsche Bank, Amsterdam. Ci-après la carte de membre vous sera envoyée.

4° Tout membre, désirant faire un discours, est prié d'en faire part au secrétariat général le plus tôt possible, en mentionnant le titre exact.

Les résumés, qui ne comprendront pas plus d'une page imprimée, sont attendus jusqu'au 1er avril 1932 exclusivement.

Le manuscrit du discours ne dépassera pas les 16 pages imprimées et sera remis le jour de la conférence au secrétaire de l'assemblée ou de la section concernante.

5° Toute langue est admise au congrès. Pour des raisons purement pratiques les orateurs sont priés de se servir — si possible — de la langue française, allemande ou anglaise.

Les discours paraîtront dans les comptes rendus dans la langue dans laquelle ils ont été composés.

Le temps accordé aux rapporteurs officiels est fixé à 45 m., celui de discussion accordé aux orateurs officiels à 15 m., pour tout autre orateur prenant part à la discussion à 5 m.

Aux séances de section ce temps sera 20 m. pour chaque communication et 5 m. pour tout orateur prenant part à la discussion.

Communications

Streptothrix pathogène, isolé au cours d'essais de tranmission au lapin du virus d'un « chien fou »,

Par Vaucel, R. Boisseau et G. Saleun.

Un cadavre de chien indigène était apporté à l'Institut Pasteur de Brazzaville le 11 décembre 1930, 4 h. environ après la mort de l'animal.

D'après les renseignements recueillis, ce chien avait fait irruption dans la maison d'un habitant européen mordant deux boys sans provocation de leur part et étranglant un perroquet. Poursuivi, il s'était enfui dans la basse-cour où avant d'être abattu, il aurait tué deux cochons.

L'autopsie du chien montre la présence dans l'estomac de cailloux et brindilles de bois. Les urines ne contiennent pas de sucre.

Les hémisphères cérébraux, le cervelet et le bulbe sont le siège d'une congestion diffuse intense.

L'examen des centres nerveux n'est pas poussé plus loin.

Inoculation au lapin.

IV gouttes d'émulsion de bulbe en eau physiologique sont inoculés sous la dure-mère du lapin 84 :

Lapin 84 {
Parésie train postérieur le 18e jour ;
Paralysie puis quadriplégie le 17e jour ;
Mort le 20e jour (cerveau et bulbe congestionnés et très mous.

Passages en série de lapin a lapin.

A partir du bulbe du lapin 84, les inoculations sous dure-mériennes sont pratiquées d'animal à animal.

N° du lapin	N° de passage	Conservation en glycérine	Paralysie	Mort	Lésion du cerveau
95	1	48 heures	7e jour	7e jour	Cerveau mou ; peu congestionné
97	2	4 jours	11e jour	13e jour	Cerveau mou ; peu congestionné
101	3	3 jours	4e jour	4e jour	Cerveau congestionné
103	4	4 jours	5e jour	5e jour	Granulations nombreuses sur dure mère et encéphale autour du point d'inoculation
105		cerveau frais	0	sacrifié au 42e jour	Reliquats de lésion et transmission ultérieure
106	5 lapin 103	6 jours	24 heures	48 heures	Granulations dure-mère et encéphale
108	6	48 heures	24 heures	48 heures	»
110	7	3 jours	10e jour	11e jour	»
114	8	48 heures	non obs.	2e jour	»
116	9	3 jours	»	3e jour	»
121	10	13 jours	11e jour	12e jour	»
127	11	7 jours	4e jour	5e jour	»
131	12	5 jours	4e jour	5e jour	» (isolement et culture)
134	13	9 jours	4e jour	4e jour	»
136	14	7 jours	3e jour	3e jour	Expérimentation arrêtée après culture pure du parasite

L'inoculation sous la dure-mère de l'émission du cerveau du « chien fou » a donc permis la transmission du virus au lapin dans les délais normaux (paralysie au 17e jour, mort au 20e jour).

Mais dès le premier passage de lapin à lapin (après 48 h. de conservation du cerveau en glycérine) notre attention a été attirée par la diminution de la période d'incubation réduite à 7 jours. Ce court délai caractérise le virus rabique fixe, et le virus africain du chien fou possède la propriété d'être plus particulièrement difficile à fixer.

Au deuxième passage la paralysie se manifeste au 11e jour, mais le lapin suivant meurt au 4e jour après avoir présenté une paralysie du train postérieur puis une véritable crise épileptiforme suivie bientôt de quadriplégie.

Malgré cette rapidité d'évolution et malgré surtout la brièveté du délai d'incubation la symptomatologie permettait encore de croire à la transmission régulière de lapin à lapin du virus rabique du « chien fou ».

Aux autopsies, seule la friabilité très marquée des cerveaux avait paru anormale.

Le quatrième passage (lapin 103) révela des lésions nouvelles de l'encéphale. Le lapin inoculé après conservation du cerveau précédent 4 jours en glycérine, mourut au 5e jour. Sur la face interne de la dure-mère, très visible par transparence, et à la

surface de l'encéphale, tout autour du point d'inoculation, il apparaissait de nombreuses granulations miliaires.

Les examens de frottis, après coloration (ZIEHL, GRAM, GIEMSA) ne révélèrent aucun germe.

Il était évident, cependant, que nous ne transmettons plus le virus rabique africain. Toutefois, les passages furent continués pour permettre l'identification du germe qui venait de se révéler et l'expérimentation fut étendue au cobaye.

Aucune contamination de laboratoire, au cours des manipulations précédentes, n'avait été soupçonnée.

Les lapins, inoculés en série, à partir du n° 103, présentèrent, dès lors, les mêmes granulations miliaires du cerveau et de la dure-mère avec points hémorragiques ou même suffusions hémorragiques dans la zone d'inoculation.

Ce n'est qu'au 12e passage que nous réussîmes à isoler du cerveau le streptothrix qui est décrit plus loin.

Dans cette transmission d'animal à animal, un seul lapin a résisté à l'inoculation (n° 105).

Sacrifié au 42e jour de survie, après avoir présenté cependant une période d'irritabilité de 48 h., on découvrit sur le lobe frontal droit un placard blanchâtre, saillant, de contours irréguliers, des dimensions d'une pièce 0 fr. 50 environ et tranchant par sa coloration sur le fond rose des portions saines de l'encéphale.

A partir de ce cerveau, conservé 48 h. en glycérine, nous avons reproduit l'affection caractéristique, en série, chez 2 cobayes. La permanence du germe, chez le lapin sacrifié, ainsi prouvée, l'expérimentation fut arrêtée.

Inoculation au cobaye. — Nous avons réalisé à partir du cerveau du lapin 106, 10 passages de cobaye en cobaye avec reproduction des mêmes lésions caractéristiques.

Dans un premier essai, en partant du lapin 103, le 3e cobaye de passage (n° 376) après une courte période paralytique au 5e jour s'améliora progressivement, puis rechuta pour mourir au 54e jour. Le cerveau présentait des reliquats de lésions comparables à ceux du lapin 105. Comme dans ce dernier cas, l'affection fut aussi transmise au cobaye à partir des lésions anciennes.

Le sérum de ce cobaye 376, prélevé au moment de son rétablissement ne possédait aucune propriété préventive (inoculation positive à un cobaye après émulsion de virus dans le sérum).

Les frottis exécutés avec des cerveaux de cobayes de passage avaient permis de déceler plusieurs semaines avant la réussite de la culture, la présence de très fins filaments enchevêtrés, parmi les éléments cellulaires.

N° du cobaye	N° de passage	Conservation en glycérine	Paralysie	Mort	Lésion du cerveau
371		cerveau frais lapin	2e jour	3e jour	Semis de granulations
374	1	cerveau frais	2e jour	3e jour	»
376	2	cerveau frais	5e jour	54e jour	Reliquats (transmission à cobaye)
381		cerveau lapin 106	4e jour	4e jour	Semis de granulations
382	1	4 jours	non obs.	24 heures	»
384	2	3 jours	4e jour	4e jour	»
386	3	4 jours	48 heures	48 heures	»
391	4	6 jours	48 heures	48 heures	»
397	5	10 jours	4e jour	4e jour	»
408	6	6 jours	7e jour	7e jour	»
415	7	9 jours	7e jour	7e jour	»
419	8	48 heures	5e jour	5e jour	»
422	9	3 jours	2e jour	2e jour	»

Conservation en glycérine. — Nous venons de voir le germe conserver sa virulence 45 jours dans le cerveau d'un lapin et 54 jours dans le cerveau d'un cobaye.

La transmission est aussi possible après plus de deux semaines en glycérine stérile.

N° du cobaye	Glycérine	Paralysie	Mort	Lésions
473. . . .	13 jours	4e jour	4e jour	Semis de granulations
387. . . .	19 jours	7e jour	8e jour	0
484. . . .	20 jours	0	0	0
406. . . .	28 jours	0	0	0
407. . . .	36 jours	0	0	0

Cependant, l'affinité neurotrope du germe était démentie par les essais suivants :

Inoculation dans les muscles de la nuque du cobaye. — Négative (cobayes 359 et 403) ;

Inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin. — Lésions de panophtalmie sans atteinte du système nerveux ;

Inoculation sous-dure-mère du cynocéphale. — Inoculation émulsion cerveau lapin conservé 9 jours en glycérine. Perte de l'activité et de l'appétit à partir du 12e jour. Amaigrissement progressif. L'animal est sacrifié le 30e jour. Légère traînée granuleuse au niveau du sinus longitudinal. A 1 cm. à droite de la ligne médiane et à 5 mm. de la surface, abcès des dimensions

d'une noisette empli de pus jaunâtre. Ensemencement du pus positif.

Inoculation sous-dure-mère du chien. — Animal sacrifié le 49e jour sans avoir présenté de symptômes nets.

Petit abcès circonscrit des dimensions d'un petit pois à 2 mm. de la surface. Ensemencement du pus positif.

En résumé nous étions en présence d'un germe pathogène, produisant des lésions locales. Seule, la voie d'inoculation chez les petits animaux (cobaye et lapin) était responsable des paralysies précédant la mort et amenant la confusion avec le virus rabique.

Caractères des cultures

Bouillon ordinaire. — Apparition au deuxième jour de fins flocons, puis formation d'un voile se désagrégeant facilement, tombant au fond du tube en fins grumeaux et se renouvelant.

Le liquide reste limpide. Il prend une coloration foncée avec le vieillissement de la culture.

Les cultures jeunes sont formées de bacilles isolés et de filaments grêles, contournés, ramifiés. La disposition en étoile des filaments n'est pas évidente.

Dans les vieilles cultures, apparition de formes coccobacillaires, mêmes filaments. Pas de massues.

Toutes ces formes prennent le Gram, ne sont pas acido-résistantes.

Gélose ordinaire. — Strie blanchâtre, restant humide, avec production de verrues saillantes. Pas d'efflorescence.

La culture, très adhérente, reste blanche.

Formes coccoïdes prenant fortement le Gram.

Petits filaments bacillaires bien colorés, et longs filaments grêles, contournés et ramifiés souvent mal colorés, mais présentant des points gardant fortement le violet de gentiane.

Gélatine. — Non liquéfiée.

Pomme de terre glycérinée. — Au 3e jour apparition de petites colonnes saillautes, verruqueuses, rosées et prenant une teinte saumonnée dans les jours suivants.

Selon les cultures la coloration peut varier du rose au jaune ocre malgré la quantité constante de glycérine (5 o/o).

Mêmes caractères des cultures que sur bouillon et gélose.

Gélose Veillon. — Pas de culture.

Inoculation des cultures aux animaux

Sous-dure-mère. — Reproduction des lésions décrites après

inoculation d'émulsions. de cerveau (X gouttes de culture en bouillon).

Filaments dans les frottis de cerveau.

Intra-péritonéale. — 1 cm^3 de culture en bouillon de 24 h.

Mort du cobaye au 7e jour : au point d'inoculation épaississement du péritoine et de toute la séreuse avoisinante.

Sérosité sanguinolente dans la cavité péritonéale.

Epiploon, foie, rate, poumons, reins, couverts de nombreux tubercules très adhérents, difficiles à séparer de la paroi viscérale et se dissociant mal.

Présence de filaments ramifiés GRAM-positif dans les tubercules.

Ensemencement positif en bouillon, à partir du foie et de l'épiploon.

Filtration des cultures (sur bougie L^3). — Inoculation négative.

CONCLUSIONS

L'inoculation sous-dure-mérienne au lapin du virus d'un chien fou, a reproduit chez le premier animal inoculé une affection simulant la rage.

Dès le 1er passage de lapin à lapin l'attention a été attirée par un raccourcissement anormal de la période d'incubations (paralysie au 7e jour).

Au 4e passage, les lésions macroscopiques de l'encéphale étaient évidentes (semis des granulations miliaires) et permettaient de penser à une contamination.

Au 12e passage seulement, il fut possible d'isoler du cerveau, en culture pure, un streptothrix (*Nocardia*) aérobie, GRAM positif, poussant facilement sur tous les milieux, pigmenté sur pomme de terre glycérinée, ne liquéfiant pas la gélatine, non acido-résistant, et pathogène pour les animaux de laboratoire (pseudo-tuberculose chez le cobaye et le lapin, abcès chez le cynocéphale et le chien). La virulence du germe se conserve 15 jours en glycérine.

L'inoculation sous-dure-mérienne au chien, ne reproduit pas la symptomatologie du « chien fou ».

Institut Pasteur de Brazzaville.

Sur une maladie de la sarigue de Guyane présentant de grandes analogies avec la lèpre humaine,

Par Boyé.

Au cours d'une promenade nocturne sur une route de l'île de Cayenne nous avons capturé une sarigue, vulgairement appelé « pian » en Guyane, espèce carnivore assez commune qui est la terreur des poulaillers mais dont, par contre, les Antillais sont très friands sous le nom de « manicou » ; son nom scientifique est sauf erreur, *Philander cancrivor* (?).

Soit qu'elle fût éblouie par les phares, soit plutôt parce qu'elle était malade, la bête n'opposa aucune résistance et n'essaya pas de fuir. Son aspect était lamentable : d'une maigreur accusée, les téguments exsangues, avec de larges plaques d'alopécie disséminées occupées seulement par un maigre duvet roussâtre, elle présentait surtout des lésions qui nous suggèrent presque involontairement et contre toute idée reçue la pensée de la lèpre! Le membre postérieur gauche, complètement dépourvu de poils à partir du jarret, était le siège d'une infiltration dermique suintante, de teinte bleuâtre, subichtyosique occupant le canon et le pied ; de plus les deux premiers orteils (qui auraient dû normalement porter deux griffes assez aiguës) étaient amputés de leur phalangette et les moignons subsistants présentaient l'aspect globuleux caractéristique des amputations spontanées de la lèpre humaine ; dans l'aine du même côté se trouvaient deux ganglions hypertrophiés. Enfin la patte postérieure droite portait également, mais sans réaction dermique, une amputation de la première phalange du pouce, d'aspect cicatriciel.

Nous avions espéré garder vivante cette trouvaille curieuse ; à notre arrivée nous eûmes grand'peine à la dégager des ressorts du siège où elle s'était réfugiée et avait été écrasée ; il fallut se contenter d'en faire l'autopsie.

On trouva de nombreux ganglions viscéraux hypertrophiés dans le mésentère, sous la rate, sous le péritoine pariétal postérieur ; dans cette région sur la gauche de l'aorte abdominale l'un était en état de fonte purulente ; le rein était congestionné, le cœur et le foie décolorés, les poumons, de teinte pâle, portaient à droite sur le lobe médian une lésion tuberculoïde avec tractus fibreux et petits nodules congestifs saignant à la coupe. Des frottis de ces différents viscères ainsi que de la sérosité dermique de la patte malade furent traités systématiquement

par la méthode de ZIEHL-NEELSEN ; dans le ganglion inguinal on trouva à l'état presque pur et en quantité assez abondante un bacille acido-résistant, le plus souvent en éléments isolés, fins, légèrement incurvés parfois très courts, unis ou granuleux tantôt en petits amas de deux éléments en général en V ou en parallèle rarement en globi de 4 à 8 éléments, une fois intracellulaires ; dans ce dernier cas on trouva à côté des bacilles acido-résistants des éléments de même forme colorés en bleus. Dans le frottis de sérosité cutanés on retrouva quelques bacilles ayant gardé le ZIEHL parmi une flore complexe de suppuration secondaire.

Dans aucun autre viscère on ne retrouva le même germe mais un gros bacille de la putréfaction, très certainement (l'autopsie ayant eu lieu environ 18 h. après la mort) dans la rate et les ganglions du hile de la rate ; dans le frottis pulmonaire dominait une forme bacillaire ne prenant pas le ZIEHL.

Il serait prématuré de conclure sur de tels indices à l'identité de la maladie constatée avec la lèpre humaine, malgré la frappante concordance des lésions cliniques et la quasi-identité morphologique du microbe décelé avec le bacille de HANSEN ; toutefois cette observation, la première à notre connaissance permet d'entrevoir un nouveau champ de recherches ; des observations et des expériences de contrôle s'imposent. Nous nous proposons pour notre part :

1° De rechercher si la maladie est fréquente chez la sarigue et d'en faire à première occasion une étude plus approfondie avec essais de passages.

2° De tenter l'inoculation de la lèpre humaine à la sarigue saine.

On conçoit tout l'intérêt scientifique et peut être même thérapeutique que présenterait la découverte d'un animal réceptif à la lèpre humaine, à défaut des procédés de culture demeurés décevants.

Fait curieux à noter, la croyance populaire locale accusait déjà le « pian » d'être sujet à la lèpre (ainsi — il est vrai — que d'autres animaux sauvages, des poissons, etc... que l'on ne mange pas, dans cette crainte).

Or le « pian » est quasi-domestique en Guyane à la manière des chauves-souris et des vampires ; il niche volontiers dans les combles et dans les doubles cloisons des maisons, il est là à portée de son garde-manger : le poulailler ; il jouit d'une impunité relative du fait de l'indolence des hommes qui s'accommodent de son voisinage comme de celui de bien d'autres animaux nuisibles ; il ne risque en général que d'être surpris en

chasse et assommé par des noctambules. En 1925 en démolissant une maison à Cayenne on découvrit 17 sarigues.

On devine l'intérêt étiologique de ces considérations si notre hypothèse de l'existence de la lèpre hansénienne chez la sarigue se trouvait confirmée.

Travail de l'Institut d'Hygiène et de Prophylaxie de la Guyane française.

Observations sur le traitement de la syphilis aux colonies,

par S. Golovine.

(*A propos des articles de* M. Marcel Leger).

C'est avec le plus vif intérêt que j'ai suivi la discussion sur le traitement de la syphilis dans la pratique coloniale, discussion ouverte dans notre *bulletin* par M. Leger. La question est beaucoup trop importante pour nous tous (qui dirigeons les petits postes médicaux dans la brousse) pour que nous n'essayons pas d'exprimer notre opinion.

En effet, en disant que « le blanchiment » est non seulement un procédé absolument inefficace pour le traitement complet de la syphilis (ce qui d'ailleurs est indiscutable), mais en plus un procédé très dangereux à cause des graves accidents nerveux et mentaux qu'il est capable de produire, M. Leger a soulevé une question très grave, laquelle doit être étudiée de très près, à tous les points de vue et sur laquelle *la réponse doit être nette* : Devions-nous dans nos petits postes de la brousse soigner les syphilitiques, ou devions-nous les abandonner complètement à leur sort, sans les moindres essais de lutte contre ce fléau colonial? Car malheureusement « le blanchiment » par la force des choses *est actuellement la seule et unique arme* que nous possédions pour cette lutte !

Je ne parle que du Sénégal, la seule colonie que je connaisse bien, mais je crois que tout ce que je vais dire ensuite pourrait être facilement généralisé, pour le plus grand nombre des colonies, tout au moins pour tout le groupe de l'A. O. F.

M. Leger dit : « Trois règles dominent le traitement de la syphilis :

1° Le traitement doit être continu, sans arrêt.

2° Le traitement doit s'opérer sous un contrôle sérologique précis et serré.

3° Le traitement terminé, il faut faire la preuve que l'infection est éteinte. »

Ces trois règles sont absolument indiscutables, ainsi que l'affirmation qu'il n'existe pas deux syphilis, syphilis coloniale et syphilis métropolitaine, mais une seule maladie provoquée par le « tréponème de SCHAUDINN ». *Mais pour le moment*, et c'est un véritable malheur, *ces règles sont inapplicables* pour le plus grand nombre de postes médicaux coloniaux.

Examinons-les l'une après l'autre (la troisième, ne nous intéresse pas, nous verrons plus loin pourquoi) et essayons de les analyser au point de vue de la pratique coloniale :

1° LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS DOIT ÊTRE CONTINU, SANS ARRÊT

Même en Europe, il n'est par rare d'entendre chez les gens peu instruits, des réflexions pareilles : « Depuis longtemps déjà tous les signes de ma syphilis ont disparu, pourquoi le docteur veut-il continuer mes piqûres? Il dit que mon sang est toujours positif! Quelle blague, je n'irai plus chez lui! »

C'est pis pour les indigènes sauvages; pour leur esprit trop primitif, il est absolument impossible de comprendre que la syphilis est une maladie générale attaquant le corps tout entier et non seulement la peau et les muqueuses.

Une fois ses lésions disparues, l'indigène n'apparaît plus au dispensaire et il faudrait employer la force pour l'obliger à continuer son traitement.

Sur plusieurs centaines de syphilitiques que j'ai soignés dans un poste éloigné sur le fleuve Sénégal, par les médicaments les plus différents (novar, acétylarsan, quinby, sels de mercure en injections et *per os*) je ne peux citer *qu'un seul cas* où j'ai réussi à faire une série complète d'injections! C'était une malade envoyée au dispensaire par l'Administration aux fins d'une expertise médicale. En la menaçant de la renvoyer chez le Commandant si elle ne voulait se laisser soigner, je l'ai obligée à suivre jusqu'au bout son traitement.

Chez tous les confrères avec lesquels j'ai pu parler de cette question, la situation était la même. La plupart d'entre eux considèrent comme un idéal de réussir à faire quatre piqûres de novar ou d'acétylarsan. Et même cet idéal, si modeste pourtant, n'est presque jamais réalisé, le plus grand nombre de malades disparaissant après la troisième et même après la deuxième piqûre!

Ainsi, nous pouvons employer les arsénobenzènes, tout aussi bien que n'importe quel autre médicament, les résultats seront tou-

jours les mêmes; les lésions visibles disparues, l'indigène se croira guéri et ne voudra jamais continuer son traitement.

De longues années s'écouleront encore avant que l'éducation des peuples primitifs leur permette de comprendre toute la gravité de leur maladie et de se faire soigner jusqu'à guérison complète.

Pour le moment nous devons constater ce fait très triste, que *nous ne pouvons pas* guérir la syphilis chez les indigènes dans la brousse, nous ne pouvons que *les « blanchir »*. Sous ce terme, je comprends le traitement d'un syphilitique *par n'importe quel médicament*, jusqu'à disparition de ses lésions morbides visibles.

2° Le traitement doit s'opérer sous un contrôle sérologique précis et serré

Si la première règle est difficilement applicable dans la pratique coloniale, la deuxième est absolument impossible à exécuter !

Les laboratoires pratiquant les examens sérologiques sont trop peu nombreux et, seulement un nombre très limité de praticiens des grandes villes peut profiter de leurs services. Il faudra également de longues années et des crédits importants pour organiser les nouveaux laboratoires en nombre suffisant pour satisfaire à tous les besoins de l'A. M. I.

Quand à la syphilimétrie de A. Vernes, c'est une méthode tellement spéciale, jusqu'à présent si peu connue, qu'il ne suffirait pas de créer seulement les nouveaux postes de photométrie mais qu'il faudrait encore faire une propagande très active parmi la population ainsi *que parmi les médecins* pour leur démontrer l'excellence de ce procédé.

M. Leger dit : « Partout où il y aura une installation photométrique, le traitement syphilitique, jusqu'à guérison, sera applicable ».

Malheureusement la situation est beaucoup plus compliquée.

Avec le niveau actuel de l'éducation sociale des indigènes, on ne pourra jamais, par les examens du sang, les obliger à continuer leur traitement, après que les lésions visibles de la maladie auront disparues. L'indigène ne voudra jamais attendre le résultat de son examen sérologique. Il retournera dans son village, malgré toutes les raisons, malgré toutes les protestations du médecin et il faudra employer la force pour le faire revenir au dispensaire. Pour que la méthode de syphilimétrie soit vraiment applicable aux colonies, il faudra d'abord élever le niveau social des peuples sauvages. De plus, je le répète, *il*

faut faire une propagande active parmi les médecins. Nous avons à ce sujet un exemple très probant : le laboratoire de syphilimétrie est, déjà depuis des années, installé à l'Hôpital principal de Dakar. Néanmoins, son activité reste toujours insignifiante. Actuellement, il est dirigé par une infirmière sans le contrôle d'un médecin spécialiste ; il est à peine connu dans la ville même de Dakar, la plupart des praticiens du Sénégal ignorant complètement son existence.

On ne peut rien dire contre la méthode de syphilimétrie elle-même ; personnellement j'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois les résultats brillants obtenus grâce à cette excellente méthode. Mais il faut remarquer que l'organisation d'un centre syphilimétrique nécessite une installation toute spéciale, très difficilement exécutable aux Colonies, un personnel spécialement instruit, des appareils d'un prix très élevé, bref, c'est une méthode excessivement coûteuse et seulement un grand hôpital d'une très riche colonie peut se permettre le luxe d'un laboratoire de photométrie. Il me semble que pour le moment il serait beaucoup plus pratique — et beaucoup plus facile à réaliser — de donner aux postes médicaux les plus importants, les petits laboratoires portatifs de MEINICKE, modèle construit par la « Biothérapie ». Ces laboratoires contiennent dans une petite caisse tout le nécessaire pour pratiquer la réaction de MEINICKE avec cinq sérums différents. Leur prix ainsi que le prix de tous les réactifs nécessaires sont modérés, ce qui les rend très pratiques. Ils ne demandent aucune installation et chaque médecin ayant un peu l'habitude des manipulations de laboratoire peut en retirer de très bons résultats.

Le temps est malheureusement éloigné où de grands laboratoires bien aménagés seront organisés en nombre suffisant aux Colonies. En attendant, il faut recourir à un autre procédé beaucoup plus simple, beaucoup plus pratique, plus rapide et plus facilement réalisable et — c'est le principal — beaucoup moins coûteux, tout en restant en même temps aussi efficace.

Ainsi comme je viens de le dire, nous sommes obligés de constater *pour le moment*, qu'il est absolument impossible pour nous, de traiter la syphilis aux Colonies, suivant les règles exigées par la science moderne. Je répète : « *Pour le moment, nous ne pouvons faire que le blanchiment* ».

Notre devoir nous oblige alors à répondre nettement sur la question : Devons-nous continuer à le faire, ou cette pratique est-elle vraiment dangereuse pour la population indigène ?

Personnellement, je crois que nous devons le faire, car il faut toujours faire ce que l'on peut, si peu que ce soit, pour lutter

contre ce grand fléau des Colonies. Si d'une part, nous créons par ce procédé, un certain nombre de tabétiques et de paralytiques généraux, d'autre part, nous empêcherons la contamination d'un nombre mille fois plus grand d'individus sains. Ce sera déjà énorme, pour les conditions dans lesquelles nous sommes obligés de travailler. Nous pourrons tout au moins nous dire en toute conscience : *feci quod potui* ; *faciunt meliora potentes*.

Nous ne pouvons demeurer sans action, en attendant que la syphilimétrie soit organisée dans toutes les possessions d'outre-mer et que l'éducation sociale des peuples sauvages soit montée jusqu'à ce niveau idéal, nous permettant la réalisation du traitement complet de la syphilis.

Discussion : M. Marcel Leger. — Il y a trois points sur lesquels je suis complètement d'accord avec M. Golovine :

1° Il est « indiscutable » que le blanchiment est un procédé « absolument insuffisant pour le traitement complet de la syphilis ».

2° « La question est très grave », le simple blanchiment étant capable de produire des accidents nerveux ou mentaux.

3° Les trois règles que j'ai précisées dans ma communication du mois de mai comme dominant le traitement des syphilitiques « sont absolument indiscutables » et « on ne peut rien dire contre la méthode syphilimétrique elle-même », des résultats « brillants » étant obtenus « grâce à cette excellente méthode ».

Ceci dit, nous ne nous entendons plus du tout, et je m'excuse de reprendre partiellement un sujet sur lequel, à deux reprises, en mai et en juin de cette année, j'ai appelé déjà l'attention de mes collègues.

a) M. Golovine ne réussit jamais à administrer à ses syphilitiques plus de *deux*, parfois *trois*, injections de novarsénobenzol ou d'acétylarsan. Il considère comme « un idéal » d'en faire quatre. Et après cela il pense qu'il n'a pas abandonné ses malades à leur sort ! Il pense qu'il les a soignés ! C'est le pompier déversant sur l'incendie un peu d'eau avec un seau d'enfant et qui se retire ensuite au loin. Comme il ne voit plus l'incendie, il conclut qu'il l'a éteint.

b) Est-ce « faire ce que l'on peut » que d'agir comme l'indique M. Golovine ? « Si nous créons, dit-il, par ce procédé un certain nombre de tabétiques et de paralytiques généraux, nous empêcherons la contamination d'un nombre mille fois plus grand d'individus ». A mon avis, M. Golovine se trompe ; il ne fait aucune prophylaxie ; ses malades disparaissent dès que leurs

accidents cutanés ou muqueux très apparents commencent à rétrocéder. Mais il est incontestable que, dans les mois qui suivent, apparaîtront d'autres manifestations cliniques. Celles-ci seront sans doute à moindre fracas, mais, localisées aux organes génitaux ou à la bouche, et ne gênant pas ceux qui en sont porteurs, elles n'en sont pas moins très contagieuses. Et ainsi la syphilis continue « à mettre en coupe réglée l'humanité » (A. VERNES).

c) M. GOLOVINE préconise l'emploi de petits laboratoires portatifs, genre Meinicke, que l'on mettrait à la disposition de tous les postes et où le médecin ferait lui-même des épreuves de floculation pour fixer le diagnostic de syphilis. L'erreur est grave de croire que tout médecin est capable, après un court apprentissage, de faire lui-même la sérologie de ses malades. Ces épreuves, dites simplifiées, sont tellement défaillantes et fantasques, qu'il est de beaucoup préférable de s'en tenir à la saine clinique. L'incertitude des réponses fournies est encore multipliée par le cœfficient personnel impossible à prévoir. La façon de voir de M. GOLOVINE ne se peut défendre que par ceux n'ayant aucune notion de la sérologie.

d) Je me retrouve d'accord avec M. GOLOVINE dans ses conclusions : « nous ne pouvons demeurer sans action en attendant que la syphilimétrie soit organisée dans toutes nos possessions d'outre-mer ». Mais, le désaccord est de nouveau absolu et complet sur ce qu'il faut faire en attendant. J'ai fait connaître mon opinion à ce sujet à la séance du mois de juin (notre *Bulletin*, page 438), je n'y reviens pas.

Les coccidies du zébu

(*Note préliminaire*),

Par W. L. YAKIMOFF.

Nous ne connaissons aucun travail sur les coccidies du zébu, tandis qu'il y a beaucoup d'articles consacrés aux coccidies du bœuf, du buffle et des animaux sauvages à cornes (par exemple : *Eimeria cervi* Galli-Valerio, 1927, et *E. galli-valerioi* Rastegaïeff, 1930, chez *Cervus elaphus* ; *E. wassilewsky* Rastegaïeff, 1930, chez *Cervus axis* ; *E. hegnesi* Rastegaïeff, 1930, et *E. zürni* Rivolta, 1878, chez *Cervus canadensis* ; *E. yakimovi* Rastagaïeff,

1930, chez *Boselaphus tragocamelus* ; *E. smithi* Yakimoff et Galonzo, 1927, chez *Bison bison* ; *E. canna* Triffit, 1924, chez *Orias canna* ; *E. rupicapræ* Galli-Valerio, 1927, chez *Capella rupicapra* ; *E. capreali* Galli-Valerio, 1927, chez *Cervus capreolus* ; *E. faurei* Moussu et Marotel, 1901, chez *Orias musimon*). Il était permis de penser que le zébu, comme les autres bovidés, doit présenter des coccidies.

Nous avons eu une occasion favorable d'examiner de ces animaux à l'Institut vétérinaire pour les recherches scientifiques à Zournabade (ci-devant Station antipesteuse en Transcaucasie) 17 zébus (12 mâles et 5 femelles) furent examinés et nous trouvâmes dix animaux infectés avec les coccidies (58,8 o/o).

Les coccidies appartiennent à 5 espèces :

1° *Eimeria smithi* Yakimoff et Galonzo, 1927. Le pourcentage de l'infection est de 80. Cette espèce est dominante ;

2° *Eimeria ellipsoïdalis* Becker et Frge, 1929. Ces coccidies sont moins nombreuses que les précédentes. Le pourcentage de l'infection = 1 ;

3° *Eimeria bukidnonensis* Tubangui, 1931. Cette coccidie est très rare et nous ne la trouvâmes que chez deux animaux (2 o/o) ;

4° *Eimeria zürni* Rivolta, 1878. Aussi très rare (1 o/o) ;

5° *Eimeria zurnabadensis* n. sp. Cette coccidie nouvelle a la forme presque cylindrique aux extrémités arrondies. Une extrémité est aplatie et quelquefois présente le micropyle (7,2-7,6 μ). La couleur jaunâtre. Le contour double. Les dimensions 25,2-43,2 μ × 18,0-32,4 μ, moyenne 34,1 μ × 25,0 μ. Formindex : 1 : 0,58-0,90, moyenne 1 : 0,73. Le pourcentage de l'infection = 60.

Institut vétérinaire pour les recherches scientifiques d'Aserbaidjan à Zournabade,
Directeur : A. Ikmek.

Contributions à l'étude du traitement abortif de l'infection paludéenne intentionnellement provoquée par inoculation de sang virulent de Laverania,

Par MM. Ciuca, I. Balteanu et L. Ballif.

Le sang des porteurs de croissants, débarrassés de schizontes par le traitement, n'est pas virulent.

Si la quinine ne possède pas une action préventive dans le paludisme, l'expérience des malariologistes des tropiques est

unanime à reconnaître la nécessité impérieuse de la prophylaxie quininique à doses journalières de 0,30 cg. pour des fonctionnaires dont le travail dans les régions paludéennes hyperendémiques en particulier, ne leur permet pas d'éviter la maladie. Les cas de paludisme latent qui se révèlent de temps en temps sous forme d'accès de courte durée, à la suite d'un surmenage physique ou de changements brusques de conditions climatiques confirment ces hypothèses.

Dans la grande majorité des cas, la prophylaxie quininique telle qu'elle est pratiquée, se réduit à un traitement utile, précoce, à petites doses.

Dans cette série de recherches, nous avons voulu nous rendre compte de la valeur du traitement abortif dans l'infection paludéenne de *tropica* intentionnellement provoquée. Cette infection produite par inoculation de sang virulent évolue — contrairement à la tierce bénigne d'inoculation — pareillement à l'infection naturelle.

Vingt paralytiques ont été inoculés avec 4 cm^3 de sang virulent (2 cm^3 par voie intra-musculaire, 2 cm^3 par voie sous-cutanée). A partir de *24 heures après l'inoculation* ces malades ont été traités pendant 10 à 20 jours avec un des produits suivants :

1) 4 malades ont reçu journellement 0,08 de plasmochine simple à partir du 5e jour et jusqu'au 8e jour d'incubation. La durée du traitement a été de 15 à 25 jours.

2) 5 malades ont reçu journellement de la quinoplasmine (0,90 de quinine + 0,03 de plasmoquine). Le début du traitement variait du 8e au 11e jour d'incubation. Durée du traitement : 30 jours.

3) 8 malades ont reçu journellement 1 g. de quiniostovarsol. Le début du traitement variait du 1er au 8e joou d'incubation. La durée du traitement était de 20 jours.

4) 3 malades ont reçu journellement 1 g. de quinine à partir du 5e jour d'incubation. Durée du traitement : 20 jours.

La période d'observation de ces malades a été de six mois.

L'examen journalier du sang des malades a été pratiqué les 30 premiers jours après l'inoculation. Après cette période, on ne l'a pratiqué que tous les 5 ou 10 jours ainsi qu'à la moindre alerte (fièvre, frissons, etc...).

Pour nous rendre compte de la valeur et du mécanisme de ce traitement abortif, administré pendant la période d'incubation avant que les parasites ne paraissent dans la circulation, il nous faut ajouter quelques renseignements sur la réceptivité des individus à cette affection en Roumanie et sur l'incubation de la tierce maligne d'inoculation.

Des recherches antérieures sur un groupe de 183 paralyti-

ques qui ont reçu en but de traitement une première inoculation de sang virulent de Laverania, ont montré que plus de 70 o/o d'entre eux ont pris l'infection. Si l'on fait une seconde inoculation aux malades, le pourcentage d'inoculations positives monte à 90 o/o. Le *Plasmodium præcox* ne confère pas, en Roumanie tout au moins, une immunité dans les conditions de l'immunité acquise après une infection de tierce bénigne d'inoculation. La durée moyenne de l'incubation est de 15 jours. Un minimum de 7 jours et un maximum de 21 jours constituent des exceptions.

Malgré l'absence de parasites dans la circulation à l'examen microscopique pendant l'incubation, le sang des malades qui prendront l'infection, est infectant pour de nouveaux patients, exceptionnellement à partir de la vingtième heure et d'une manière régulière, 48 heures après l'inoculation. Pour mettre en évidence le pouvoir infectant du sang pendant l'incubation, il est préférable d'inoculer des quantités plus grandes de sang et, si possible, par voie endoveineuse.

Ces considérations présentées, voici les résultats obtenus :

Les 20 malades soumis au traitement abortif avec ces différents produits, sont restés *indemnes d'infection*. Aucun n'a présenté, au cours de 6 mois, un symptôme morbide quelconque. L'examen régulier du sang n'a révélé que dans un seul cas traité au quiniostovarsol, la présence de croissants le 15e jour après l'inoculation et le 10e jour du traitement. Les croissants ont persisté dans le sang chez ce malade pendant plus d'un mois, malgré les 30 jours de traitement au quiniostovarsol.

Comme témoins 11 paralytiques généraux ont été inoculés, le même jour, avec la même quantité du sang virulent des souches correspondantes, mais ils n'ont subi aucun traitement. Tous les témoins ont contracté l'infection qui s'est manifestée après une période d'incubation normale de 11 à 16 jours.

Ces recherches démontrent la valeur du traitement abortif dans le paludisme provoqué intentionnellement. Parmi les 4 produits utilisés, seul le quiniostovarsol n'a pu prévenir, dans un cas sur 8, la formation de croissants.

*
* *

L'absence de phénomènes cliniques et celle des parasites dans la circulation générale, contrôlée uniquement par examen sur lame de 6 à 7 gouttes épaisses, n'excluent pas l'existence d'une infection latente. L'apparition des croissants chez un de nos malades traité pendant l'incubation au quiniostovarsol en est un exemple. Il n'y a que l'inoculation du sang à de nouveaux patients qui pourrait nous donner la preuve de l'absence

du parasitisme ou de la guérison véritable d'un cas traité. Les essais que nous avons entrepris concernent deux paralytiques soumis à la malariathérapie par inoculation de sang virulent de Laverania de passage.

Le malade G. I..., en plein accès, présentait des trophozoïtes et des croissants dans le sang. Après sept accès, son état général nécessitait un traitement. On lui a donc administré un traitement de 27 jours au *quiniostovarsol* (4 pastilles par jour). Après 3 jours de traitement, les trophozoïtes ont disparu de la circulation et l'on ne trouvait plus que des croissants. Le 9e et le 27e jour de traitement, on a inoculé avec son sang, porteur de croissants, deux groupes de trois nouveaux paralytiques et ceci par voie intramusculaire et sous-cutanée.

Aucun de ces six malades inoculés avec le sang d'un malade traité porteur de gamétocytes n'a pris la maladie.

L'observation de ces malades indique d'une part l'efficacité du quiniostovarsol sur les trophozoïtes et les schizontes de tropica d'inoculation, d'autre part, l'absence de schizogamétocie chez un porteur de gamétocytes traité.

*
* *

Nous avons tâché de préciser ces données en utilisant le sang d'un second paralytique A. S... inoculé avec du sang virulent de *tropica*. Cinq jours après l'inoculation de sang virulent, ce malade subissait — avant l'apparition des parasites dans la circulation — un traitement abortif avec du quiniostovarsol continué pendant *30 jours*. Pour nous rendre compte de la virulence de son sang au cours de ce traitement, nous avons inoculé à des intervalles différents 5 groupes de trois nouveaux patients chacun.

Le premier groupe de trois patients a reçu 4 cm^3 de sang (2 cm^3 par voie sous-cutanée et 2 cm^3 par voie intramusculaire) du malade A. S..., 3 jours après l'inoculation et 2 jours avant le début du traitement.

Le second groupe de trois patients a reçu une même quantité de sang du malade A. S... pris 48 heures après le début du traitement.

Le troisième groupe a été inoculé dans les mêmes conditions avec le sang prélevé 9 jours après le traitement.

Le quatrième groupe a été inoculé avec le sang prélevé 17 jours après le traitement.

Le cinquième groupe a été inoculé avec le sang prélevé 48 jours après le début du traitement, par conséquent 18 jours après la fin de ce traitement.

Tous ces malades ont été tenus en stricte observation, l'examen du sang et la température étant contrôlés journellement.

Voici les résultats obtenus :

Le donneur de sang A. S... soumis au traitement à partir du 5e jour d'incubation, n'a présenté à l'examen sur lame que des gamètes. Les croissants sont apparus 15 jours après l'inoculation et 10 jours après le début du traitement. Ils ont persisté 30 jours.

Les trois malades du premier groupe inoculés avec le sang du patient A. S... prélevé 30 jours après l'inoculation et avant le début du traitement, ont tous contracté l'infection.

Les trois malades du deuxième groupe, inoculés avec le sang prélevé sur le patient A. S..., *2 jours* après le début du traitement, ont également tous pris l'infection.

Les neuf malades des trois derniers groupes, inoculés avec le sang du patient A. S..., 9, 17 et 48 jours après le début du traitement, n'ont présenté ni phénomènes morbides, ni parasites sur lame. Nous tenons à rappeler que le sang du donneur A. S... présentait des gamètes au moment de l'inoculation de ces trois derniers groupes.

Ces recherches démontrent d'une part le pouvoir infectant du sang pendant l'incubation (3e jour); d'autre part, l'action du quiniostovarsol sur les trophozoïtes et les schizontes de la tropica. Cette action, insuffisante après 2 jours de traitement, est réelle après 9 jours de traitement au quiniostovarsol, et se maintenait encore 18 jours après la fin du traitement. L'absence d'action inhibitrice du quiniostovarsol sur l'apparition des gamètes chez le donneur A. S... est confirmée une fois de plus au cours de ces essais.

Nous n'avons constaté au cours de ces recherches aucun phénomène de schizogamétocie.

Travail de l'Institut d'hygiène et du Centre de malariathérapie de Iocola. Iassy.

La plasmoquination en masse des localités malariennes et ses résultats prophylactiques,

Par Froilano de Mello et Bras de Sa.

Introduction. — Dans le mémoire que, en collaboration avec M. d'Abreu, nous avons publié dans le *Giornale de Batteriologia e Immunologia* (1), ainsi que dans l'article que sur ce sujet l'un

(1) « Contribution à l'étude du traitement du paludisme par la plasmoquine », par Froilano de Mello, L. J. de Bras de Sa et Mariano d'Abreu. *Giorn di Batt e Imm.* Ano V, no 1, gennaio 1930.

de nous fit publier dans la *Presse Médicale* (1), tout en confirmant dans leurs lignes générales les constatations de MUHLENS, SCHULEMANN et MEMMI sur la valeur thérapeutique de la plasmoquine, nous faisions les remarques suivantes à propos de l'emploi de cette drogue pour des buts prophylactiques :

« Puisque la plasmoquine semble détruire les gamètes, trou-
« verions-nous dans cette drogue un moyen idéal pour une pro-
« phylaxie chimique et idéale, stérilisant le sang malarien et
« rendant *ipso facto* inoffensifs les anophèles locaux?

« Le problème mérite d'être étudié et le schéma suivant sem-
« ble particulièrement indiqué :

« *a*) trouver un ou deux villages malariens plus ou moins
« isolés, d'environ 150 à 200 habitants, étudier toute leur popu-
« lation sous les points de vue clinique, endémo-épidémicité
« générale, etc. ;

« *b*) étudier et combattre l'anophélisme local dans une large
« étendue, à fixer selon les conditions topographiques. Le com-
« bat au moustique adulte n'est pas très difficile, surtout dès
« que l'on connait les espèces infectantes. Le combat aux
« larves par le vert de Paris doit être poursuivi pendant toute la
« période du traitement des habitants ;

« *c*) traiter toute la population par la plasmoquine composée,
« en séries, sous contrôle médical ;

« *d*) étudier l'effet de cette plasmoquination en masse du
« village jusqu'à la nouvelle saison épidémique. »

L'expérience fut réalisée dans un petit village hautement malarien de notre Colonie et ce sont ses résultats que nous exposerons ici.

Mais avant de la décrire en détail qu'il nous soit permis de résumer la littérature qui sous ce point de vue restrictif — prophylaxie par la plasmoquine — est arrivée à notre portée. MUHLENS traitant dans un village de Bulgarie, les porteurs de parasites par la pl. composée pendant 6 jours réussit à éliminer complètement les gamètes. Néanmoins des rechutes à schizontes surviennent chez 4 o/o des cas observés pendant 4 mois (2). KLIGER soumet à la plasmoquination les indigènes de deux districts de Palestine donnant 0,3 de pl. + 0,9 de sulph. de quinine aux adultes et des doses proportionnelles aux enfants. Comme conséquence, le chiffre des porteurs de gamètes baisse de 28 à 7 o/o,

(1) « Sur l'emploi de la plasmoquine dans le traitement du paludisme », par FR. DE MELLO. *Presse Médicale*, 18-IX-29.

(2) *Revista terapeutica*, août 1930.

mais 15 jours après s'élève au chiffre primitif (1). WALLACE soumet les ouvriers indiens à Malaya au traitement suivant : 1re semaine 7 comprimés de pl. comp. (chaque comprimé de 0,01 pl. + 0,125 de sulph. de q.) et 0,648 de sulph. de q.; 2e semaine : 4 comprimés quotidiens de pl. comp.; 3e et 4e semaine : *idem*, mais pendant 3 jours de chaque semaine. Le résultat fut très satisfaisant en ce qui concerne la morbidité et baisse de l'indice parasitaire. Et tandis que dans les autres villages la malaria prit un caractère épidémique, les localités soumises à la plasmoquination restèrent pratiquement indemnes (2). Important à remarquer qu'après cette expérience on commença à employer régulièrement la plasmoquine dans tout le district, sans surveillance médicale spéciale.

Les publications les plus intéressantes sous ce point de vue sont certainement les rapports de *United Fruit Company* concernant les expériences de plasmoquination dans les contrées malariennes de l'Amérique centrale et méridionale. Après une longue série de recherches MACPHAIL emploie dans les districts ruraux de Guatemala des doses quotidiennes de 0,06 pl. + 1,246 g. de quinine sous la surveillance d'infirmiers. Et on constate des symptômes toxiques dans 5 cas. Il emploie ensuite 0,04 pl. + 1,33 de sulph. de q. par jour pendant 6 jours. Aucun symptôme toxique — ou de troubles tout à fait méprisables — ne fut observé et l'examen, du sang, fait 2 jours après le traitement, se montra négatif pour le paludisme dans tous les cas.

O. T. BROSIUS (3) emploie ce traitement *stérilisant* dans 3 localités de Panama, en administrant à chaque habitant pendant 2 jours de la semaine et durant 3 semaines 0,04 pl. + 1,85 g. sulph. q. et dans les intervalles 3 pilules toniques (formule AITKEN) + 0,324 sulph. q.

BARBER, KOMP, WITHMORE (4) démontrent maintenant l'efficacité de doses minimes de pl. contre l'infection des moustiques vecteurs. Une seule dose de 0,01 pl. serait suffisante (B et K.) pour empêcher le développement des oocystes dans l'estomac des anophélines, nourries au sang malarien pendant des jours consécutifs. WITHMORE poursuit des expériences semblables à Honduras : avec 0,01 pl. on peut encore trouver de rares oocystes, mais lorsque la dose employée est de 0,02, on ne trouve

(1) *Ann. de Soc. Belge de Med. Trop.*, t. X, no 4, 1930.
(2) Analyse in *Trop. Dis. Bull.*, febr. 1931.
(3) United Fruit Company. Med. Dep. Sixteenth, Seventeenth et Eighteenth annual reports 1927, 1928, 1929.
(4) *Munch. Med. Wochensch.*, 6-II-1931.

pas de trace d'oocyste même si le sang des malades est très riche en gamètes et que les anophèles y puisent leur nourriture pendant 7 jours consécutifs.

Nous trouvons donc dans la plasmoquine, même employée en dose tout à fait inoffensive soit par l'adulte, soit pour l'enfant un agent efficace pour empêcher l'infection de l'anophèle (DECKS).

Le programme de la campagne antipaludique, commencé depuis 1926, dans les territoires de la *United fruit Company* comprend : *a*) destruction larvaire autour des habitations par l'emploi hebdomadaire du vert Paris au cas que l'on ne puisse pas supprimer ou drainer, les collections aquatiques; *b*) des examens répétés de sang, en goutte épaisse, pour dépister les porteurs de gamètes et les soumettre au traitement quino-plasmoquine; *c*) visites domiciliaires pour découvrir les malades et les traiter immédiatement ; *d*) sprays insecticides pour la chasse du moustique adulte dans l'intérieur des habitations; *e*) propagande éducative.

Le personnel sanitaire, visitant chaque jour les divers quartiers du territoire, traite les malariens pyrétiques avec 1,944 g. de sulph. de q. pendant 4 jours. Après la rémission de la fièvre, le malade prend pendant 2 jours 2 compr. sulph. q. + 2 pl. comp., une ou deux fois par semaine.

Les méthodes suivies dans quelques régions de la *United Fruit Company* ne sont pas dépourvues d'intérêt par leur haute portée pratique. A Chiriqui, MALTSBERGER, donne à tous les habitants, réunis pour l'examen du sang, 2 comp. de pl. à 0,01. Après l'examen tous les cas positifs sont relationnés à part, et des indications sont données sur le traitement à suivre dans chaque cas pendant les 2 ou 3 semaines suivantes. D'une façon générale le traitement est : 0,648 ou 0,972 g. de sulph. de q. par jour et 2 comp. pl. de 3 en 3 jours. Comme traitement final des pilules toniques de PINK.

ACosta Rica, SALISBURY et CORRIGAN, lorsqu'ils trouvent une région avec un indice parasitaire haut, traitent tous les habitants par des compr. de pl. comp. pendant au moins 4 jours. De 2 en 2 semaines on répète alors une dose de pl. comp. + sulph. q. Et on a le soin de traiter systématiquement par la pl. + q. pendant 4 jours tout individu étranger, entré dans la localité, en le considérant comme un possible réservoir de virus.

Les résultats de cette campagne sont des plus encourageants dans toutes les régions soumises à ce genre de traitement : tandis qu'en 1926 le nombre d'admissions à l'hôpital était de 239 o/oo, en 1929 il n'était que de 93 o/oo. Une enquête faite

par Clark montre que l'incidence malarienne qui en 1925-26 était de 40 o/o, baissait en 1929 à < 20 o/o et en deux districts à < 10 o/o.

Pour finir avec la littérature médicale à notre portée nous n'avons qu'à citer (1) les constatations de Ronnenfedt qui ayant employé pour lui-même, sa femme et quelques autres personnes de ses relations, à Libérie, 1 comp. pl. comp. par jour pour des adultes et la même dose pour des enfants mais en des jours alternés, et cela depuis 3 ans, s'est vu pratiquement libre de toute atteinte de malaria, n'ayant non plus eu à se plaindre du moindre symptôme toxique.

Notre expérience dans le village de Codal.

Guidés par nos expériences personnelles (1,2) et avant-même d'avoir connaissance des résultats des autres expérimentateurs, que nous venons d'exposer, convaincue qu'une plasmoquination en masse s'imposait pour juger la valeur de ce moyen de campagne antimalarienne, nous choisîmes le village de Codal d'un de nos départements d'*hinterland*, pour cet essai expérimental. Et pour rendre ces essais aussi scientifiques, que possible, la plasmoquination fut précédée des études suivantes :

a) Carte topographique des collections aquatiques naturelles, gîtes permanents de larves anophélines, la collection la plus dangereuse étant les bords d'une rivière entourant presque ce village. Cette enquête fut portée jusque dans un rayon de 1 à 1 km. 5 autour du village. Les petites collections d'eau retenues par les racines des arbustes qui cotoient la rivière, ainsi que l'eau marginale entre les algues, fourmillaient de larves d'*A. Listoni*.

b) *Idem* des collections aquatiques temporaires, formées dans les plusieurs dépressions de ce terrain montagneux. On n'y a trouvé que des larves d'*A. Rossi*, *A. Jamesi* et *A. barbirostris*.

c) Etudes sur l'endémo-épidémicité malarienne. L'index splénique était de 82,7 o/o. Les fièvres palustres sévissent pendant toute l'année. La saison épidémique va de mi-juin à la fin sept. Sauf, 2 individus, aucun autre ne traita le paludisme ni se soumit auparavant à la consultation médicale.

En vue d'un indice splénique si élevé et de cette information épidémiologique on dispensa l'examen du sang de la population, avant de les soumettre à la plasmoquination.

Le plan de la campagne fut alors exécuté de la façon suivante :

a) Campagne antilarvaire dans la rivière, par le vert de Paris, en mélange avec de la centre fine bien tamisée, dans la propor-

tion de 1 o/o et de 1,5 o/o dans les endroits ou la végétation était plus dense. 3 sessions de ce traitement furent employées, de 7 en 7 jours, avec les résultats suivants : avant le traitement l'eau de rivière puisée dans une cuvette donnait en moyenne 24 larves et 2 nymphes. Après la troisième séance on ne trouvait ni larves ni nymphes dans la même quantité d'eau.

b) chasse au moustique adulte dans les habitations et dans les étables autour par des cages en gaze et des fumigations de soufre, continuée pendant la période active de la plasmoquination ;

c) plasmoquination en masse des habitants pendant la saison préépidémique. Ce traitement effectué sous la surveillance d'un infirmier et donnant aux impaludés toute la quantité de pl. + q. d'une seule fois, après le repas du matin, comporta :

1° un *traitement primaire* pendant 8 jours à 3 compr. de pl. comp. (0,01 pl. + 0,125 sulph. q.) + 0,125 sulph. q. de façon à donner en tout 0,5 de sulph. q. par jour (adultes). Pour les enfants : de 1 à 5 ans 1 compr. pl. comp. ; de 5-10 ans 1 compr. pl. comp. le 1er jour, 2 le 2e jour, 1 le 3e jour et ainsi alternativement ; de 11-18 ans 2 compr. pl. comp. par jour :

2° un *traitement secondaire* ainsi conduit :

a) deux jours de repos ; *b*) quatre jours de pl. comp. + sulph. q. (doses *ut suprà*) ; *c*) quatre jours de repos ; *d*) quatre jours de pl. comp. + sulph. q. *ut suprà* ; *e*) une semaine de repos ; *f*) trois jours de pl. comp. + sulph. q. aux mêmes doses.

Après cette *période active* de plasmoquination, on commença 45 jours après, la *plasmoquination prophylactique complémentaire semanale* : une dose semanale pour chaque habitant, comprenant pour les enfants de 2 à 5 ans 1 compr. pl. comp. pour ceux de 6-18 ans 2 compr., et au delà de cet âge 3 compr. pl. comp. + 0,125 sulph. p. Ce traitement complémentaire fut continué pendant 2 mois 1/2, sans aucun autre travail antilarvaire, mais seulement avec *une stricte surveillance et traitement* soit des récidives pyrétiques soit de tout nouveau venu dans ce village.

Et les résultats obtenus furent des plus encourageants, tandis que pendant la saison pluvieuse (épidémique) les habitants des villages prochains payaient un lourd tribut au paludisme, à Codal on n'eut à enregistrer qu'un cas de fièvre qui ne put pas être diagnostiqué par manque occasionnel de communications avec ce village, mais qui, en tout cas, par excès de précaution fut traité avec 3 g. de sulph. de q. pris pendant 3 jours. Jusqu'à décembre 1930 aucun autre cas de paludisme ! L'index splénique descendait de 82,7 o/o à 27,2 o/o !

Et l'enquête, ayant été portée jusqu'à la nouvelle saison épi-

démique, nous montra ce fait intéressant : cette population qui dans chaque jour de chaque semaine montrait au moins un quart de ses habitants frissonnant de fièvre dans leurs huttes, n'enregistra pendant un an que les cas de paludisme suivants : juillet : 1 cas, janvier : 3, février : 2, avril : 1, juin : 1, tous, sauf le premier, comprouvés par l'examen microscopique.

Causes qui peuvent fausser les bienfaits d'une plasmoquination. — Désirant que notre expérience s'appliquât surtout à des aires rurales isolées comme on en trouve partout dans les tropiques et qu'elle eût une portée, avant tout pratique, vue que les méthodes antimalariennes que nous connaissons pour trop les avoir étudiées réclament parfois une armée de microscopistes, entomologistes, etc., qui n'est pas souvent compatible avec les ressources limitées des petits pays comme le nôtre, nous choisîmes le village de Codal pour être relativement isolé parmi nos villages à haute incidence palustre.

Vers la fin septembre néanmoins de nouveaux gens provenant de localités palustres soit de chez nous, soit de l'Inde anglaise, commencèrent à entrer dans le village, pour des travaux agricoles et pour la construction d'une route. Parmi les premiers, 5 enfants entre 8 examinés, avaient des hypertrophies spléniques et des gamètes de *Pl. vivax* et *falciparum*.

Afin d'éviter l'infection des anophèles locaux le plan suivant fut mis en œuvre :

a) traitement de tous les cas pyrétiques par des injections de q. suivies de 5 jours de pl. complexe (dosage *suprà*);

b) donner *systématiquement* à tout le personnel étranger au village une dose par semaine de pl. comp. à 0,1, 0,2, 0,3 selon les âges ;

c) communication téléphonique au médecin de tout cas de pyrexie, afin d'en vérifier la nature.

138 personnes étrangères dans ces conditions entrèrent dans le village et un mois après la cessation du traitement prophylactique de cette population, qui parfois, grâce à sa non-stabilité dans ce local (ouvriers, employés dans les travaux d'une route) ne purent pas suivre le traitement avec la régularité qu'il serait à souhaiter (d'autant plus que l'usage de la drogue était maintenant confié à l'autorité administrative locale), on enregistra les premières récidives de janvier dans la population aborigène. Ces récidives furent traitées par la quinine *per os* ou par injections, suivies de 5 jours de pl. comp. et de traitement ultérieur à 2 compr. de pl. comp. par chaque semaine pendant trois mois.

Entre le personnel étranger on eut à enregistrer pendant cette période 14 cas de paludisme, tous à *Pl. vivax* ou *Pl. falciparum*,

tous traités par la quinine, suivie de pl. comp. pendant 5 jours, ce dernier traitement ayant aussi été étendu à leurs familles.

Pour que les bienfaits d'une plasmoquination en masse soient maintenus, on doit donc surveiller attentivement les nouveaux venus qui pouvant être des vecteurs de gamètes, peuvent fausser entièrement les résultats d'une campagne antimalarienne.

De cette expérience conduite dans un milieu rural, hautement malarien on peut conclure :

1° La plasmoquine composée constitue un agent de premier ordre pour l'assainissement pratique d'une région malarienne ;

2° Une plasmoquination en masse des habitants d'une zone malarienne en séries de 8 jours à 3 comp. par jour (pour adulte), suivie d'un traitement prophylactique ultérieur hebdomadaire à 0,2 est bien tolérée et bien efficace sous le point de vue chimioprophylactique ;

3° Pour maintenir les bienfaits d'une plasmoquination en masse il faut : *a*) attaquer intensivement toute récidive pyrétique chez la population traitée : *b*) surveiller attentivement et traiter tout étranger entré dans la zone soumise à la plasmoquination, surtout si on vérifie ou soupçonne qu'il puisse être un vecteur du parasite.

A propos de l'infection du zébu par les Piroplasmes,

(*Note préliminaire*).

Par W.-L. YAKIMOFF.

Parmi les zootechniciens et même parmi les vétérinaires (surtout en Russie) existe l'opinion que le zébu est un animal réfractaire vis-à-vis des piroplasmes.

Cette opinion n'est pas juste. Nous-même et Mme NINA KOHL-YAKIMOFF en 1911 en Tunisie nous avons trouvé des zébus et des animaux croisés infectés avec le *Gonderia mutans*.

Le Congrès des parasitologues russes, en 1930, au Turkestan, a résolu de faire des expériences à propos de l'infection de ces animaux par les piroplasmes.

Le 19 août 1931 avec nos collaborateurs nous avons infecté un zébu de 2 ans, mâle, avec le sang d'un bœuf de 5 ans. Le 14e jour on note de la fièvre ; l'examen microscopique a démontré la présence des *gonderia*. Nous avons inoculé un zébu par

voie intraveineuse, 25 cm³ et 94 cm³ sous la peau, de sang défibriné et ensuite le 21 août quand le bœuf fut mort l'émulsion des organes parenchymateux.

Depuis le 20-VIII jusqu'au 3-IX, dans le sang, rien n'est constaté. Ce jour nous avons vu sur les frottis du sang des *gonderia* et le 12-VIII nous trouvâmes des *Piroplasma bigeminum* typiques sous les formes en poire bigéminées, ainsi que les anneaux.

Donc, le zébu comme les autres bovidés peut s'infecter avec le *Piroplasma bigeminum* et *Gonderia mutans*.

Service de Protozoologie de l'Institut pour les Etudes scientifiques vétérinaires d'Aserbaidschan à Zournabadl (Directeur : A. Ikmek).

Sur un cas de trypanosomiase humaine,

Par R. Martin et H.-M. Monier.

L'observation de ce malade atteint de trypanosomiase que nous rapportons est un bel exemple des dangers que présente le traitement de cette maladie par la tryparsamide à des doses insuffisantes.

M. S..., 44 ans, a 20 années de séjour au Gabon. En juin 1930, à Lambaréné, des trypanosomes sont trouvés dans son sang; mis en traitement il reçoit 15 injections intraveineuses de tryparsamide, consécutives à des doses ne dépassant pas 0 g. 04 par kilogramme : dose maxima injectée 2 g. 30. Le 3 novembre 1930, à Lastourville, des trypanosomes sont à nouveau trouvés dans son sang; on le remet à la tryparsamide; il reçoit, du 9 novembre 1930 au 22 janvier 1931, 12 injections consécutives à des doses croissant de 0 cg. 02 à 0 cg. 055 par kilogramme.

A partir de la huitième injection le malade reçoit alors 3 g. 263 de tryparsamide par dose. Au cours de ce traitement le 8 décembre 1930 on examine le sang en goutte épaisse et par triple centrifugation et on ne peut mettre en évidence de trypanosome.

Le malade rendre en France et vient nous voir le 18 février 1931.

Il présente une hypertrophie des ganglions cerviceaux caractéristique, une fièvre vespérale quotidienne non influencée par la quinine dont, il est vrai, le malade, vieux colonial, fait un usage très irrégulier, une tachycardie, assez nette. Pas de douleurs profondes ou osseuses, pas de céphalées; le malade a eu des insomnies, mais actuellement il dort bien; toutefois il est très irritable, il a un peu perdu la mémoire, enfin nous notons une lenteur de parole accompagnée d'une légère dysarthrie.

La recherche du trypanosome dans le suc ganglionnaire est négative, mais l'examen du sang est positif :

a) Examen en goutte épaisse : présence de trypanosomes de *P. præcox*, de filaires Loa.

b) Triple centrifugation : trypanosomes.
c) Féno- et mélano-floculation de HENRY très positives.
d) Réaction de RUBINO très positive.

Le 20 février 1931 l'examen du liquide céphalo-rachidien, base de départ nécessaire pour son traitement, est pratiqué. Il n'y a pas de trypanosomes dans le culot de centrifugation et les trois cobayes injectés par voie péritonéale ne seront jamais porteurs de trypanosomes.

Le degré optique de la floculation de VERNES est nul, écartant l'hypothèse d'une syphilis ignorée; l'étude cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien donne les chiffres suivants :

Lymphocytose	6,4 par mm³
Albumine.	0,32 0/00
Chlorures.	7 g. 25 0/00
Sucre	0,40 0/00
Urée	0,35 0/00

Le 26 février devant ce résultat qui indique, sinon une atteinte grave du névraxe, du moins l'imminence du danger et confirme l'évolution nerveuse de l'infection révélée par la clinique, nous nous décidons à traiter notre malade par le 270 FOURNEAU sous la forme d'injections sous-cutanées hebdomadaires d'une solution ex-temporanée à 20 0/0; au préalable un examen du fond d'œil qui est dû à l'obligeance de M. le docteur MORAX, est renouvelé toutes les semaines, avant chaque injection.

Le malade, qui pèse 64 kg. 900, reçoit le 26 février 1931 0 g. 298 de 270 F. soit 0 cg. 015 par kilogramme. Une semaine après, le 6 mars 1931, l'injection précédente ayant été bien supportée, le fond d'œil étant normal, nous passons *immédiatement à la dose maxima* qui nous a été indiquée, soit 0 cg. 35 par kilogramme et nous injectons 2 g. 25 de 270 F.; l'examen du sang nous montre encore ce jour des trypanosomes. Le 13 mars 1931 le malade reçoit sa troisième injection; son fond d'œil est toujours normal, mais la deuxième dose de 270 F. a été suivie d'une légère réaction fébrile, et de nausées quelques heures après l'injection. Nous maintenons malgré cela la dose maxima, mais utilisons la voie intramusculaire. Dans les jours qui suivent cette troisième injection nous constatons la disparition des trypanosomes du sang. Le 26 mars, le malade revient, il se sent beaucoup mieux, l'injection a été mieux supportée. Le traitement par le 270 F. est continué jusqu'à la dixième injection le 1er mai 1931.

Du 26 mars au 1er mai 1931 le sang de notre malade sera examiné presque tous les jours, sur 3 gouttes épaisses; 30 examens du sang seront faits durant cette période, 89 gouttes épaisses seront examinées; *12 examens seulement sont positifs et ce n'est que sur 27 lames sur 89 qu'il est possible de déceler le trypanosome.*

Devant la persistance de l'infection, *malgré l'amélioration apparente du malade* qui se sent bien, dont les symptômes cliniques, et en particulier a fièvre, le névrosisme et la dysarthrie ont disparu ou notablement régressé, qui a repris 1 kg. 400 depuis le début de la série arsenicale, nous le faisons entrer à l'hôpital Pasteur, où le 3 mai 1931, il est mis à l'émétique en injections intraveineuses quotidiennes de 0 cg. 02. Il reçoit 17 injections du 3 mai au 20 mai; depuis le 9 mai il a été impossible, malgré un examen journalier ininterrompu jusqu'au 29 mai de trois gouttes épaisses, de trouver à nouveau un trypanosome. Une nouvelle série d'émétique est faite au malade du 15 juillet au 4 août 1931.

Nous le revoyons le 7 septembre 1931. Il est en très bon état général; il

a repris du poids et pèse actuellement 68 kg. 500 ; tout symptôme fébrile a disparu ; il dort bien et a retrouvé son équilibre de caractère. La parole est plus vive, plus facile. L'examen du sang reste totalement muet au point de vue trypanosome. Mais la ponction lombaire permet de trouver encore 4,8 leucocytes au mètre cube et 0 cg. 29 d'albumine pour 1.000. Ces chiffres, tout en étant meilleurs que ceux de la précédente ponction, sont loin d'être satisfaisants et indiquent la nécessité de poursuivre le traitement de ce malade.

Il serait certainement vain de tirer des conclusions de l'examen d'un cas particulier, toutefois nous tenons à relever dans cette observation quelques faits qui apportent une contribution importante au mode de traitement et de contrôle sanitaire à appliquer aux malades du sommeil.

Tout d'abord nous avons été frappés de la présence périodique du trypanosome dans le sang d'un malade incontestablement parasité. Nous n'ignorons pas qu'un travail important dans cet ordre d'idée a été entrepris par notre camarade DE MARQUEISSAC et qu'il a écrit « Le fait de procéder à l'examen de deux lames de sang au lieu d'une seule donne un résultat inattendu et nous avons pu remarquer que 17 o/o parmi les nouveaux malades seraient passés inaperçus s'il n'y avait eu qu'une lame prélevée ». Nous savons que les infections à trypanosomes évoluent chez le cobaye par exemple d'une façon intermittente, nous avons eu l'occasion d'observer nous-même ce phénomène sur les cobayes et même sur les rats que nous avons réussi à infecter avec le flagellé issu de notre malade. Il n'apparaît donc point étonnant que cette évolution se reproduise chez l'homme et que la présence intermittente du trypanosome dans le sang se manifeste particulièrement chez les sujets insuffisamment traités, c'est-à-dire chez lesquels un facteur thérapeutique s'ajoute au facteur physiologique.

Dans ces conditions on comprendra que la valeur à attribuer aux statistiques de stérilisation est évidemment bien fragile lorsqu'elles basent le pourcentage des guérisons sur l'examen fait tous les 8 à 12 mois au minimum d'une lame de sang par malade.

Enfin, nous plaçant à un autre point de vue, nous tenons à faire ressortir les inconvénients graves du traitement par la tryparsamide à faible dose. L'avenir de notre malade se fut trouvé bien compromis si, par notre intervention, nous n'avions pas constaté l'arséno-résistance du trypanosome en cause. L'échec de la deuxième série de tryparsamide faite certes un peu tard mais à des doses atteignant jusqu'à 3 g. 60 par injection, ainsi que l'insuccès, malgré les doses employées, de notre trai-

tement par le 270 F, *apportent une preuve indéniable de la carence, dans ce cas, de l'arsenic.*

Le trypanosome immunisé contre ce produit par une première intervention insuffisante manifestait déjà, ainsi que nous l'avons vu, une tendance à envahir le système nerveux. Nous ne pouvons même pas garantir que notre malade soit dorénavant tout à fait à l'abri d'accidents du côté du névraxe, car le dernier examen du liquide céphalo-rachidien ne nous apporte pas un complet apaisement!

Ces faits montrent bien la faillite fréquente de la tryparsamide, prescrite à doses insuffisantes dans le traitement des trypanosomes et l'installation possible d'une arséno-résistance qui laisse désarmée la thérapeutique ultérieure et compromet grandement l'avenir des malades.

Travail du Laboratoire du Professeur MARCHOUX *et de l'Hôpital Pasteur.*

A propos de quelques échecs de l'action trypanocide des composés arsenicaux,

Par A. SICÉ.

Si certains composés du groupe des phénylarsinates, en l'état actuel de nos acquisitions, témoignent, dans la grande majorité des cas, d'une action trypanocide incontestable, il est cependant des sujets chez lesquels leur application, telle que nous l'avons expérimentée, si énergique et persévérante soit-elle, aboutit à un échec non moins incontestable. Hâtons-nous de dire que ces derniers ne constituent que de rares exceptions, qu'il n'est pas moins utile de retenir, ne serait-ce que comme contribution à l'étude des résultats incomplets de la seule prophylaxie médicamenteuse.

Les observations rapportées ici ont trait à des malades, qui n'avaient été soumis à aucune cure antérieure, par des arsenicaux; se présentant pour la première fois à notre examen, ils ont été mis en traitement à l'Institut Pasteur de Brazzaville, suivant la technique dont nous poursuivions l'étude entreprise par LETENDU et VAUCEL.

OBSERVATION I. — OBARA (F. 224). Diagnostic : 27 décembre 1927. Lymphe ganglionnaire : OT; centrifugation : + T; rachi. : cell. 11; albumine : 0,15.

Du 27 décembre 1927 au 21 mars 1928, traité par la tryparsamide, dont la dose, au 21 mars, atteint 0 mgr. 305 par kilogramme, soit une dose totale de 18 g. 40.

40 jours après, 1er mai 1928, première rechute sanguine.

A la tryparsamide est substitué l'orsanine sodique; du 1er mai au 24 août 1928, le malade reçoit 0 mg. 350 d'orsanine par kilogramme, soit 22 g. 70 au total.

34 jours après, 28 septembre 1928, deuxième rechute sanguine.

Reprise de l'orsanine, du 28 septembre 1928 au 25 janvier 1929; la dose en est portée à 0 mg. 405 par kilogramme, soit 26 g. 30 au total. Le malade est régulièrement suivi et centrifugé.

4 mois après, 31 mai 1929, troisième rechute sanguine.

Le docteur Sratman-Thomas, de l'Université du Wisconsin, qui, à cette époque, étudiait, à l'Institut Pasteur de Brazzaville, l'application de plusieurs composés arsenicaux à la trypanosomiase, soumet ce malade à des cures hebdomadaires d'étharsanol, à doses progressivement croissantes, mais ne devant pas dépasser 0 mg. 025 par kilogramme. Le docteur Stratman-Thomas pensait que l'étharsanol qui, dans les infections tardives à trypanosomes du rat et du lapin et même, dans quelques cas, à la période ultime du stade infectieux, lui avait donné des guérisons, pourrait peut-être agir après les échecs de l'orsanine et de l'atoxyl. Du 31 mai au 23 août 1929, il lui en est prescrit 0 mg. 310 par kilogramme, soit au total : 19 g. 55.

3 mois et demi après, 6 décembre 1929, quatrième rechute sanguine. Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de modifications pathologiques, comme on aurait pu s'y attendre, étant donné que le malade est observé depuis 12 mois, sans atteindre à la guérison et, que l'on notait, à la première exploration rachidienne, une très légère réaction leucocytaire.

On reprend l'orsanine, plus pour juger définitivement de son action, que dans l'attente d'une guérison. Du 6 décembre 1929 au 14 février 1930, — le malade nous quitte à cette date — il ne lui est administré, cette fois, que 0 mg. 225 d'orsanine par kilogramme, soit une dose insuffisante de 13 g. 10.

56 jours après, 11 avril 1930, cinquième rechute sanguine.

Aux arsenicaux définitivement abandonnés, on substitue l'émétique.

Ce malade a disparu et nous manquons actuellement de renseignements le concernant.

Observation II. — Bopouma (81). Diagnostic : 15 février 1927. Lymphe ganglionnaire : + T; centrifugation : + T; rachi. : cell. 4; albumine : 0,20.

Du 17 février au 24 mars : dose d'orsanine prescrite : 0 mg. 240 par kilogramme, soit au total : 11 g. 90.

16 jours après, 4 avril, rechute sanguine.

Du 9 avril au 9 mai, cures hebdomadaires d'atoxyl, qui atteignent la dose totale de 4 g. 80.

20 jours après, 1er juin, deuxième rechute sanguine.

Du 8 juin au 27 juillet, cures hebdomadaires d'émétique, dose totale injectée : 0 g. 71.

Six semaines après, 14 septembre, troisième rechute sanguine.

Du 14 septembre au 19 octobre, prescription du moranyl, *per os*, dose totale prise : 15 gr. Aucune manifestation rénale.

Huit semaines après, 21 décembre, quatrième rechute sanguine.

Le malade est gardé en observation, sans traitement. Le 4 et le 11 janvier 1928, les centrifugations ne montrent pas de trypanosomes (ces varia-

tions spontanées du flagellé, dans la maladie, qui sont à l'actif des crises trypanolytiques, ont été signalées, autrefois, chez l'homme, par M. BLANCHARD (1) et, plus récemment, par nous (2)). Le 18 janvier, les trypanosomes réapparaissent, ils sont retrouvés le 1er février; le 9, ils sont absents; le 15, on les retrouve. La rachi. montre l'intégrité, au bout d'un an, des centres nerveux : cell. 1 ; alb. 0,15.

Le malade nous quitte; pour ne pas le laisser circuler avec ses trypanosomes, il devra se présenter aux consultations hebdomadaires, pour y être traité. Du 22 février au 17 mai, il est maintenu sous l'action de la tryparsamide : 0 mg. 365 par kilogramme, au total : 19 g. 80.

Le 20 juin, le 18 juillet, les centrifugations sont négatives.

Il ne se représente plus que le 2 novembre 1928, porteur de trypanosomes.

OBSERVATION III. — MANGUIÉDÉ (166). Diagnostic : 2 août 1927. Lymphe ganglionnaire : + T; centrifugation : + T; rachi. : cell. 64; albumine : 0,22. Légère irritation méningée.

Du 2 août au 21 décembre 1927, traitement hebdomadaire par l'orsanine : 0 mg. 435 par kilogramme, soit au total : 14 g. 70. Au 21 décembre, la ponction lombaire ne montre plus que 7 leucocytes, le taux de l'albumine est inchangé : 0,20.

De mois en mois, les centrifugations sont négatives; la dernière en date est du 20 juin 1928.

Le 18 juillet, huit mois après, les trypanosomes ont réapparu dans la circulation; mais, les centres nerveux ne manifestent aucune reprise de l'irritation initiale : cell. 7; alb. 0,15. Etat général bon; poids augmenté de 7 kg.

L'orsanine est à nouveau prescrit, du 18 juillet au 31 octobre, et porté à la dose totale de 19 g. (0 mg. 455 par kilogramme).

Les centrifugations restent négatives. Le 4 mars 1930, 4 mois après la fin de la seconde cure et 19 mois après le diagnostic initial, alors que le sang est indemne de tout trypanosome, les centres nerveux se montrent sévèrement lésés : cell. 251 ; alb. 0,50; le trypanosome y est trouvé.

On prescrit alors la tryparsamide; la rachicentèse de contrôle, au 20 juin 1930, montre une notable diminution des leucocytes, la disparition des trypanosomes, mais une légère augmentation de l'albumine : 0,55 au lieu de 0,50. Le traitement est continué. Pronostic très réservé.

OBSERVATION IV. — MAZAKOUNI PIERRE. Diagnostic le 9 juillet 1928. Lymphe ganglionnaire : OT; centrifugation : + T; rachi. : cell. 6; albumine : 0,20.

Du 9 juillet au 10 octobre, traitement par l'orsanine : 0 mg. 350 par kilogramme, dose totale : 18 g. 70.

71 jours après, 21 décembre, réapparition sanguine du trypanosome.

Prescription de l'atoxyl, dont les injections hebdomadaires poursuivies pendant huit semaines, mènent à la dose totale de 8 g., au 18 février 1929.

5 mois après, 15 juillet 1929, la centrifugation est positive. A la rachicentèse, un chiffre anormal de cellules décèle un début d'irritation méningée.

On instaure un traitement par l'étharsanol : du 15 juillet au 21 octobre, il en est injecté 0 mg. 295 par kilogramme, soit au total : 15 g. 90.

(1) *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI, p. 581.
(2) *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1929, t. XXII, p. 666.

3 mois et demi après, 3 février 1930, les trypanosomes sont retrouvés dans la circulation. L'équilibre physiologique du liquide céphalo-rachidien est normal : cell. 6; alb. 0,18.

Du 10 février au 21 mars, par cures associées, le malade reçoit 0 cg. 65 d'émétique et 4 g. d'atoxyl. Il disparaît.

Vaucel le revoit 11 mois après, le 16 février 1931 : hébétude, tremblements, crises de sommeil, le tableau clinique de la trypanosomiase nerveuse, que contresigne l'étude du liquide céphalo-rachidien : leucocytes : 900; alb. 0,50; + T, précise l'échec de nos efforts passés.

Conclusions

Il est donc des malades, chez lesquels le pouvoir trypanocide des arsenicaux, utilisés suivant la technique expérimentée, est inopérant.

Chez ces malades, il est indiqué de rechercher un autre mode d'application et de conduite du traitement. Il n'est pas sans inconvénient de persévérer à prescrire une médication, dont les effets aussi limités ne sont pas, à la longue, sans éprouver l'organisme impuissant à se l'assimiler, pour se débarrasser, avec son appoint, de ses flagellés et arrêter la marche progressive de l'infection.

Il ne faut pas se hâter de croire à la guérison ; s'il est des rechutes sanguines précoces, il en est de tardives (obs. III) nous en avons noté au bout de 17 mois, toute hypothèse de réinfection écartée ; pas plus qu'il ne faut négliger d'explorer les centres nerveux dès la seconde année, la centrifugation du sang pouvant demeurer négative, alors que les réactions pathologiques du liquide céphalo-rachidien sont patentes.

L'émétique et le moranyl, par voie intraveineuse, méritent d'être retenus, bien que, dans les observations précitées leur action ne se soit pas efficacement affirmée. Ils peuvent être appliqués de façon plus méthodique. Vaucel en rapporte des succès, notamment une belle observation (2) d'un Européen, au stade d'infestation sanguine et lymphatique, chez qui avait échoué la préservation par le moranyl et le stovarsol, que la tryparsamide et l'atoxyl n'avaient pas guéri, dont la circulation, après deux mois d'observation, se maintenait stérilisée par la médication associée émétique-moranyl.

Discussion : M. J. Rodhain. — Les observations que vient de présenter M. Sicé quoique n'apportant pas de faits réellement nouveaux sont intéressantes à plus d'un point de vue.

(1) Vaucel et R. Boisseau. *Bull. Soc. Path. Exotique,* 1931, t. XXIV, p. 3.

(2) Vaucel. Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur de Brazzaville, pendant l'année 1930.

Elles constituent des exemples instructifs d'arsenico-résistance, avec rechutes tardives, et montrent que malgré un traitement mixte, émétique et BAYER, certaines infections qui n'ont pas obéi aux arsenicaux continuent d'évoluer.

En ce qui me concerne, dès qu'avec BRODEN, je connus l'action de l'émétique, je fus rapidement convaincu des avantages des médications mixtes instituées d'emblée. Actuellement, mon expérience limitée se borne au traitement d'un petit nombre d'Européens, parmi lesquels j'ai observé deux cas d'arsenico-résistance. Sans attendre les rechutes tardives, j'institue une médication mixte à base de tryponarsyl, de moranyl et d'émétique. Je donne ce dernier produit en une série de 10 injections journalières de 0 g. 09 ou 0 g. 10 précédée et suivie de moranyl en doses de 1 g. répétées 2 et 3 fois.

Tous les malades ne supportent pas également bien un traitement aussi intensif, et nonobstant ce dernier j'observe des liquides encéphalo-rachidiens qui ne sont pas entièrement normaux et me font appréhender des récidives.

Aussi, malgré l'efficacité de mes moyens thérapeutiques actuels contre la trypanosomiase, suis-je d'avis que la recherche de nouveaux produits trypanocides reste nécessaire.

Groupes sanguins et *Trypanosoma gambiense*,

Par G. LEDENTU.

On sait depuis longtemps, par les travaux de LAVERAN et MESNIL, que le sérum humain présente de grandes variations dans ses différents pouvoirs vis-à-vis de *T. gambiense*.

Nous nous sommes demandé si ces différences n'étaient pas en rapport avec les groupements sanguins.

Dans ces essais nous nous sommes servi de sérums du commerce des groupes II, III, IV, et d'un virus fixe, conservé sur souris, tuant l'animal en quatre jours (deux jours d'incubation, deux jours d'évolution).

Pouvoir agglutinant. — Son intensité dépend beaucoup des échantillons. A la température ordinaire, les sérums forts, c'est-à-dire agglutinant fortement les hématies humaines, possèdent également un pouvoir agglutinant très élevé vis-à-vis du trypan. L'agglomération est presque immédiate et toujours considérable, si bien que les trypan. isolés deviennent très rares. Avec les sérums II et III les trypan. sont paralysés en quelques minutes; avec le sérum IV, malgré une bonne et rapide agglu-

tination, leur mobilité persiste pendant près d'une demi-heure.

Pour des échantillons plus faibles, le sérum II se montre encore le plus actif mais l'agglutination est moins rapide et moins complète. La mobilité des trypan. devient presque nulle après une demi-heure. Avec le sérum IV, l'agglutination est très rudimentaire, les rosaces sont plus nombreuses que les amas, les trypan. isolés restent la majorité. Leur mobilité ne diminue qu'à partir de la deuxième heure, et persiste, bien que très atténuée, jusqu'à la cinquième. Le sérum III a une activité intermédiaire et laisse persister la mobilité pendant deux heures environ.

Pouvoir trypanolytique. — Il est inexistant ou peu marqué avec les sérums faibles, à la température ordinaire ; mais après un contact de quinze minutes à 37° on observe :

avec le sérum II : lyse complète ;

avec le sérum III : lyse très incomplète, persistance de nombreuses formes mobiles;

avec le sérum IV : gros agglutinats, à éléments bien mobiles dont la vitalité persiste plus d'une demi-heure encore après la sortie de l'étuve.

L'action des sérums forts est sensiblement identique à la précédente, mais elle s'effectue à la température du laboratoire.

Pouvoir protecteur. — Il a été recherché par la méthode des mélanges (sérum o cm³ 5 + dilution étalon de trypan. o cm³ 1) en injection sous-cutanée à la souris.

Les résultats sont condensés dans le tableau ci-dessous :

N° d'ordre	Témoin : Incubation 2 jours. Evolution 2 jours			
	Expérience	II	III	IV
1	Séjour à 37° pendant 30 minutes	Protection	Protection	Protection
2	Séjour à 37° pendant 15 minutes	Protection	Incubation 6 j. Evolution 3 j.	Incubation 7 j. Evolut. normale
3	Température du labo. 3 minutes	Incubation 8 j. Evolut. normale	Incubation 3 j. Evolut. normale	Incubation 7 j. Evolut. normale
4	Réinjection en points différents de sérum et de dilution de T. aux souris protégées par l'exp. n° 1	Mort le même jour	Incubation 3 j. Evolut. normale	Incubation 3 j. Evolut. normale

On voit : 1° que tous les sérums sont protecteurs lorsque le mélange a séjourné une demi-heure à 37°.

2° qu'après un séjour de 15 minutes à 37° le sérum II est encore protecteur, tandis que les sérums III et IV ne font plus que prolonger l'incubation. L'évolution est un peu retardée avec le sérum III, elle n'est pas influencée par le sérum IV.

3° qu'après un contact de trois minutes à la température ordinaire l'incubation se trouve retardée, mais que l'infection une fois déclarée suit sa marche normale, bien qu'il s'agisse, dans cette expérience, uniquement de sérums forts.

Pouvoir immunisant et protecteur. — Les souris protégées de l'expérience n° 1, indemnes depuis onze jours, reçoivent chacune, à cinq minutes d'intervalle, et en des endroits différents o cm^3 5 de sérum et o cm^3 5 de dilution étalon de trypan. on observe alors que le sérum II, déjà difficilement supporté par l'animal lors de la première injection, amène la mort le jour même, par anaphylaxie, et que les sérums III et IV prolongent seulement d'un jour l'incubation.

Il n'y a donc pas eu acquisition d'immunité par la résorption du mélange sérum + trypan.; il n'y a pas non plus de protection par injection séparée de sérum.

Pouvoir curatif. — Des souris, au début de leur infection, reçoivent o cm^3 5 de sérum. Suivie au microscope pendant huit heures, l'action sur les trypan. se montre nulle.

La mort survient même plus rapidement chez les animaux traités que chez les témoins (différence de quelques heures, un peu plus grande pour le sérum III que pour le sérum IV).

Il serait assurément hasardeux de vouloir tirer de ces faits de laboratoire des conclusions cliniques. On pourrait cependant admettre, à titre d'hypothèse de travail, que les individus du groupe IV, dont le sérum « conserve » le mieux le trypan. sont peut-être plus réceptifs à la maladie du sommeil.

Elle expliquerait peut-être la curieuse immunité relative dont jouissent les Pahouins des bords de l'Ivindo (Gabon) alors que les peuplades voisines, dont ils partagent cependant l'habitat et le genre de vie, sont infestés dans des proportions beaucoup plus considérables.

Il pourrait donc être intéressant de rechercher l'index séroanthropologique des tribus vivant dans les zones endémo-épidémiques on sait en effet que le groupe II, qui semble le plus aggressif vis-à-vis de *T. gambiense*, décroît chez les races colorées, au bénéfice du groupe III, plus tolérant pour le parasite; c'est ainsi qu'il est de 53 o/o chez les Anglo-Saxons,

de 32 o/o chez les Arabes, de 26 o/o chez les Hovas, de 22 o/o chez les Sénégalais.

Or les Pahouins que l'on vient de citer, sont de couleur café au lait, certains même sont très clairs et ont le nez aquilin. Il n'est pas impossible qu'ils appartiennent au groupe II en plus grand nombre que leurs voisins purement négritiques.

La chose en tout cas serait à vérifier, et, d'une façon plus générale il y aurait lieu de rechercher à quels groupes sanguins appartiennent :

1° la majorité des trypanosomés ;

2° ceux qui guérissent et ceux qui rechutent;

3° les vieillards, ayant bénéficié, en milieu contaminé d'une immunité apparente, naturelle ou acquise.

Le petit nombre de ces derniers peut faire supposer qu'ils appartiennent peut-être au groupe I (que nous n'avons pas pu étudier) dont la proportion est toujours peu élevée (5 o/o).

Conclusions

Les sérums des groupes II, III, IV, semblent pouvoir se classer dans cet ordre d'activité décroissante en ce qui concerne leurs pouvoirs sur *T. gambiense*.

Le groupe II paraît doué en particulier de propriétés protectrices, non négligeables lorsqu'il s'agit de sérums forts.

Il y aurait intérêt à vérifier, corrélativement avec les index séroanthropologiques des peuplades équatoriales, la concordance des faits de laboratoire et des conditions naturelles d'infestation et d'évolution de la trypanosomiase humaine.

Laboratoire de Protozoologie de l'Institut Pasteur.

Essais de traitement et de prévention des infections à *Trypanosoma Cazalboui* et à *Trypanosoma Brucei* chez le mouton et la chèvre par le mélange sulfarsénol-naganol,

Par G. Curasson et A. Dischamps.

Depuis 3 ans, il a été tenté au laboratoire de Bamako de nombreux essais de traitement des trypanosomiases naturelles ou expérimentales. Les résultats, très variables avec les souches et avec les espèces animales, seront consignés dans un travail

d'ensemble sur les trypanosomiases du Soudan, que nous avons entrepris. Néanmoins il nous a paru intéressant de résumer à part le résultat de certaines expériences. Celles dont nous donnons aujourd'hui l'analyse ont été inspirées par les publications des années précédentes sur l'action curative du mélange sulfarsénol-naganol dans certaines affections à trypanosomes et sur l'action préventive du naganol (309 FOURNEAU) à l'égard de *T. Brucei* et *T. Evansi*.

1° *Traitement de l'infection expérimentale à* T. Cazalboui *chez le mouton.* — Le mouton C 7 est inoculé le 6 décembre 1929 (*T. Cazalboui*); il présente de nombreux trypanosomes à partir du septième jour; le 20 décembre, on lui injecte 60 cg. de naganol (soit 3 cg. par kilogramme) et 40 cg. de sulfarsénol (soit 2 cg. par kilogramme). Il meurt de trypanosomiase suraiguë le 29 décembre. Le traitement n'a donc eu aucune action.

Les moutons T 1, T 2, T 3, T 4, T 5 et T 6 reçoivent le 14 décembre 1929 chacun 4 cm^3 de sang du mouton d'expérience C 7 (*T. Cazalboui*). Ils présentent tous des trypanosomes dès le 19 décembre. Ce même jour, T 2, T 3 et T 4 reçoivent sous la peau 60 cg. de naganol et 40 cg. de sulfarsénol soit 3 à 4 cg. de naganol et 2 cg. à 2 cg. 6 de sulfarsénol par kilogramme, selon leur poids. Les résultats sont les suivants : T 2 présente des trypanosomes les jours suivants, parfois très nombreux (26 décembre) puis, par intermittences, avec des poussées thermiques, jusqu'au 14 février, jour où les prises de sang cessent (encore vivant le 14 avril). T 3 se comporte de la même façon (dernière prise de sang le 13 février, mort le 11 avril avec de nombreux parasites intestinaux). T 4 se comporte également de la même façon; trypanosomes les jours suivant l'injection, puis par intermittence ; dernière prise de sang le 13 février; vit encore le 11 avril. Quant aux trois témoins, T 1 meurt le 29 décembre de trypanosomiase aiguë ; T 5 présente des trypanosomes jusqu'au 18 janvier, où il meurt; T 6 jusqu'au 21 janvier, où il meurt. Dans cette expérience, les trois animaux traités ont continué à présenter des trypanosomes les jours suivant l'inoculation et longtemps après, mais deux vivaient encore quatre mois après, le troisième est mort quatre mois après sans qu'on puisse attribuer la mort à la trypanosomiase ; les trois témoins sont morts en 14 jours, 34 jours et 37 jours de trypanosomiase (*T. Cazalboui*).

Les moutons T 7, T 8, T 9, T 10, T 11, T 12, T 13, T 14 et T 15 reçoivent le 4 janvier 2 centicubes d'un mélange des sangs de T 2, T 3 et T 5 (*T. Cazalboui* chez les trois); ils présentent tous des trypanosomes dès le sixième jour sauf T 7 et T 14, qui réinoculés le 14 janvier, en présentent 4 jours après.

Le 24 janvier on injecte 60 cg. de naganol et 40 cg. de sulfarsénol à T 8 (18 kg.), T 9 (17 kg.), T 12 (21 kg.), T 13 (13 kg.), T 15 (15 kg.). Les suites sont : T 8 présente les trypanosomes les jours suivants, puis par intermittence jusqu'au 13 février ; il meurt le lendemain ; T 9 présente de rares trypanosomes le lendemain de l'injection, puis plus rien (examens pratiqués jusqu'au 24 février). Il est en bon état le 11 avril. T 13 se comporte exactement de la même façon ; T 15 ne présente plus de trypanosomes le lendemain et les jours qui suivent l'injection ; par la suite on en trouve en petit nombre le 3 et le 5 février, puis plus rien ; l'animal se porte bien le 11 avril. Quant aux témoins : T 7 présente des trypanosomes par intermittence, pas plus que les traités ; il meurt le 12 avril accidentellement. T 10 meurt 24 jours après l'inoculation ayant toujours présenté des trypanosomes nombreux ; T 11 n'en présente que par intermittence jusqu'au 24 février ; il vit encore le 11 avril (état moyen) ; T 14 meurt 22 jours après l'inoculation ayant présenté des trypanosomes régulièrement, mais en faible nombre. La mort semble due au parasitisme gastro-intestinal.

Dans cette expérience, mis à part T 15 que l'injection a provisoirement « blanchi », le mélange ne paraît pas avoir eu d'action marquée, et les animaux traités se sont comportés à peu près comme les témoins.

2° *Prévention de l'infection mixte à* T. Cazalboui *et* Brucei *chez le mouton et la chèvre.* — Dans une autre expérience, nous avons voulu rechercher si le mélange sulfarsénol-naganol pouvait avoir une influence préventive. Pour cela nous injectons le 22 avril 1931 aux moutons 2 P, 3 P et aux chèvres 5 P et 8 P 50 cg. de sulfarsénol et 50 cg. de naganol en solution aqueuse, puis 10 centicubes du mélange suivant :

Naganol	àà 10 g.
Sulfarsénol	àà 10 g.
Huile de vaseline	100 cm³

pensant que ce mélange irrésorbable continuerait l'action de la première injection. 24 jours après, le 16 avril, les animaux traités reçoivent 1 centicube du sang d'un bœuf hébergeant *T. Cazalboui* et *T. Brucei* (diagnostic assuré par inoculation au mouton, au singe et au lapin) en même temps qu'un témoin. 2 P présente des trypanosomes le sixième jour et meurt de trypanosomiase aiguë le vingtième jour après l'inoculation, malgré un traitement au novarsénobenzol (75 cg.) et à la gonacrine (50 cg.). 3 P présente des trypanosomes le quatrième jour et

meurt de trypanosomiase aiguë le vingt-sixième jour. 5 P se montre infecté le cinquième jour et héberge de nombreux trypanosomes jusqu'à sa mort (vingt-cinquième jour), malgré un traitement à l'émétique (25 cg.). 8 P se comporte exactement de la même façon. Le mouton témoin présente des trypanosomes le cinquième jour, puis par intermittence, jusqu'au 9 juin où il est utilisé pour une autre expérience.

Le mélange naganol-sulfarsénol à la dose de 1 gr. de chaque en suspension dans l'huile de vaseline n'a exercé aucune action préventive contre l'inoculation virulente faite 24 jours après.

CONCLUSION

1° L'injection du mélange sulfarsénol-naganol à des doses variant de 2 à 4 cg. par kilo pour le premier et de 3 à 4 cg. pour le second, n'influence que de façon peu marquée, ou n'influence pas la marche de l'infection expérimentale à *T. Cazalboui* chez le mouton.

2° L'injection de 2 cg., 5 à 3 cg. par kilo de chacun des deux produits en solution aqueuse suivie de celle de 5 à 6 cg. par kilo des mêmes médicaments en suspension dans l'huile de vaseline (dans le but d'entretenir l'action préventive qu'aurait pu conférer la première injection), n'a aucune action préventive à l'égard d'une inoculation de sang contenant *T. Cazalboui* et *T. Brucei*, l'inoculation étant faite 24 jours après.

Laboratoire de Recherches et de Sérothérapie du Service Zootechnique et des Epizooties du Soudan Français.

Importance du sondage duodénal dans le diagnostic et le traitement des distomatoses hépatiques,

Par JUAN BACIGALUPO.

Dans la séance du 15 avril 1931 de la Société de Pathologie Exotique, MM. TOULLEC et RIOU (1), de l'Ecole de Santé Coloniale de Marseille ont présenté un travail sur l'importance du tubage duodénal dans les affections à *Clonorchis sinensis* et arrivent à la conclusion suivante : « Nous avons pensé qu'il avait lieu de signaler, par cette première note, tout l'intérêt de ce procédé de recherche simple, qui permettra, dans la suite de contrôler l'efficacité des essais de thérapeutique entrepris ».

Dans une affection semblable, la distomatose hépatique par *Fasciola hepatica* chez l'homme, nous sommes arrivé à la même conclusion, comme le démontrent les passages suivants, extrait des communications que nous avons faites.

Dans le courant de l'année 1927 (2), dans un travail fait en collaboration avec les docteurs BENGOLEA et VELASCO SUAREZ, nous disions à propos de l'histoire clinique : « L'examen microscopique du liquide duodénal, 5 minutes après l'instillation du sulfate de magnésium, permet d'observer des œufs de *Fasciola* hépatique (le 19-VII-1927).

Nous ajoutions : « dans la bile B on trouve des œufs de *Fasciola* hépatique (le 20-VII-1927). Dans les matières fécales on trouve aussi quelques œufs, du même parasite. Le 22-VII-1927 nous trouvions également des œufs dans la bile « B ».

Nous résumions le cas et disions : « La présence des œufs de *Fasciola* hépatique dans le liquide duodénal, surtout dans la bile B et dans les matières fécales, etc., etc., nous décèle la présence d'un cas de distomatose hépatique par *Fasciola* hépatique ». Nous disions dans la bile et par sondage duodénal parce qu'aujourd'hui, l'emploi fréquent des extraits biliaires fait trouver quelquefois des œufs de *Fasciola* dans les selles ; or notre investigation sur les extraits biliaires employés couramment, démontre qu'ils contiennent des œufs de *Fasciola*.

Dans un deuxième travail présenté au congrès de Biologie de Montevideo (3), en collaboration avec les docteurs BENGOLOA et VELASCO SUAREZ comme conséquence d'une seconde observation de la même maladie, nous sommes arrivés aux mêmes résultats et nous disions dans la cinquième conclusion : « La recherche des œufs de *Fasciola* hépatique doit se faire de préférence dans le liquide duodénal et dans les matières fécales ».

Comme le traitement avait guéri nos deux malades, nous voulions établir le diagnostic par le recherche des œufs du parasite dans le liquide duodénal et dans les matières fécales, ainsi que nous le disions dans la sixième conclusion de notre travail. « Le traitement par le tartre stibié d'une part, dans un cas et par l'émétine dans l'autre, ont fait disparaître définitivement (3 années en un cas) les œufs de *Fasciola* dans le liquide duodénal et dans les matières fécales ».

Il serait intéressant de voir si dans la distomatose hépatique par *Clonorchis sinensis*, les malades réagissent avec le liquide hydatique (intradermo-réaction, déviation du complément), comme dans la Distomatose par *Fasciola* hépatique, ainsi que nous l'avons démontré.

BIBLIOGRAPHIE

1. TOULLEC et RIOU. — Le tubage duodénal dans les affections à *Clonorchis sinensis*. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1931, p. 286.
2. BENGOLEA, BACIGALUPO y VELASCO SUAREZ. — Distomatosis por Fasciola hepatica. *Archivos argentinos de enfermedades del aparato digestivo y de la nutricion*, 1927, p. 151.
3. BACIGALUPO, BENGOLEA y VELASCO SUAREZ. — Algunas consideraciones biologicas sobre distomatosis por Fasciola hepatica, L, en el hombre. A proposito de dos casos encontrados en la Argentina. *Congreso de Montevideo*, 1930.

Note sur le « Jen-Jen » de Fernando Poo,

Par Gil COLLADO.

Dans le Rapport paru en 1910 sur les résultats de l'expédition réalisée en mai 1909 sous la direction du Professeur PITTALUGA afin d'étudier la maladie du sommeil dans nos Possessions du Golfe de Guinée, on décrit un nouveau moustique connu des Espagnols de la Colonie sous le nom de « Jen Jen ».

Ce diptère, fit l'objet d'une étude personnelle dudit Professeur qui classifia ce moustique comme une espèce du genre *Œcacta* Poey, qui est le « Jen Jen » de l'Ile de Cuba, mais diffère cependant de celui-ci par des caractères très nets.

Divers auteurs, parmi lesquels CARTER, INGRAM, etc., ont considéré plus tard que la nouvelle espèce — qui fut dénommée *hostilissima* par le Professeur PITTALUGA, — était synonyme de *Culicoides grahami* Austen, qui avait été décrite en 1909, c'est-à-dire, quelques mois avant la publication dudit Rapport, quoique en exprimant toutefois certains doutes quant à la complète identité des deux genres en question.

Le genre *Œcacta* Poey, étant à notre avis synonyme de *Culicoides*, pour des raisons qui seront plus loin exposées, cette synonymie n'aurait rien d'étonnant, surtout si l'on considère que ces deux descriptions se firent presque en même temps, et que peu de mois s'étaient écoulés depuis la publication de la première quand le rapport mentionné parut à son tour, ce qui rendait extrêmement difficile la connaissance de la publication d'AUSTEN.

Il y a un an, nous reçûmes une grande série d'exemplaires envoyés par le Docteur Gutierrez LARA, de Fernando Poo, qui

appartenaient à l'espèce « Jen Jen » de l'Ile. Ces exemplaires qui sans doute correspondent au genre *Culicoides*, sont non seulement différents de ceux de l'espèce *grahami*, mais de toutes celles qui ont été décrites plus tard, se rapprochant surtout de *kingi* Austen 1912 et de *schulzei* Enderlein 1908, plus que de la première.

Ces exemplaires appartiennent-ils à l'espèce *hostilissima* de Pittaluga? J'ai voulu les comparer avec les types de cette espèce, mais toutes mes recherches pour les retrouver ont été jusqu'ici infructueuses, et ils ont dû s'égarer à l'occasion d'un changement de local.

Sans doute, si l'on compare les descriptions de Pittaluga et les figures qui les accompagnent avec les exemplaires dont il est question, on observe quelques différences, mais celles-ci peuvent être attribuées au fait que les insectes ne se trouvaient pas en bon état de conservation et que les ailes étaient un peu décolorées; il est très possible aussi, qu'en faisant le clichage pour les illustrations, on ait beaucoup perdu des détails des ailes.

La diversité des endroits où ces *Culicoides* ont été trouvés — ils procédaient de Fernando Poo tandis que l'espèce *hostilissima* fut trouvée sur la côte de notre Guinée — pourrait indiquer qu'il s'agit d'un nouveau genre; toutefois, les différences ne sont pas assez marquées pour que nous inclinions à considérer ce genre comme une forme différente, nous le considérons plutôt comme une forme identique à l'autre ; du moins, tant que la trouvaille d'exemplaires types ne nous montrera que les différences en question étaient réellement spécifiques.

Nous croyons cependant très utile de décrire ce genre à nouveau en insistant sur les points que les recherches modernes considèrent comme les plus essentiels, tout en profitant de cette occasion pour discuter brièvement le genre *Œcacta* Poey.

Ce genre a été conservé par quelques auteurs parmi lesquels Kieffer dans son travail sur *Chironomidæ* du *Genera Insectorum*, car Poey affirmait dans sa description deux caractères qui, dans l'opinion du premier auteur le séparaient nettement des *Culicoides*. Le premier c'est de posséder des antennes à quinze articles et des palpes à cinq, tandis que, d'après ledit auteur, dans celui-ci se présentent quatorze et quatre articles respectivement. Mais en faisant l'analyse de la description de Poey nous observons qu'il affirme que le premier article des antennes a la forme d'une pyramide tronquée et que le second est parfaitement sphérique et très grand. Si nous considérons que le *torus*, c'est-à-dire, l'article gros et sphérique de la base des antennes de

Culicoides, mentionné presque toujours comme le premier, n'est, en vérité, que le second, il nous faut considérer que ledit genre, de même que *Œcacta*, offre aussi quinze articles.

Les palpes, ainsi qu'il a été apprécié par BERKER ont aussi cinq articles dans ce genre ; la seule différence qui resterait serait la présence d'écailles sur les ailes. Mais, même en examinant la description de POEY nous remarquons qu'il affirme que ces écailles sont « menues, quelques-unes plus longues sur les nervures et sur certains plis «. Cela nous confirme dans notre opinion que, cette description se rapporte aux michrotriquies épaisses dont l'aile du *Culicoides* est pourvue et aux machrotriquies justement éparses sur les endroits indiqués par POEY.

Dans la figure fournie par POEY on remarque typiquement qu'il ne s'agit pas d'écailles mais, en réalité, de petites soies. Les veines des ailes sont tout à fait celles de *Culicoides* et même le grossissement de la veine R se trouve exprimé sur ladite figure. Les pièces buccales, quoique dessinées un peu grossièrement sont identiques chez ce genre.

Il n'y a qu'un seul caractère qui pourrait servir à la différenciation : c'est que les yeux apparaissent holoptiques chez la femelle ; mais, cependant, aussi bien dans la figure qui le reproduit dorsalement, que dans celle où l'on voit la partie inférieure de la tête, les deux yeux se joignent dans un seul sans offrir un contour bien défini, ce qui nous fait penser qu'il s'agit d'une mauvaise interprétation du dessinateur. Les antennes sont identiques aussi ; les articles offrent les mêmes proportions que chez le *Culicoides*.

Nous croyons donc avoir démontré que l'*Œcacta* n'est qu'un synonyme de ce genre ainsi qu'il avait été déjà indiqué, avec certaines réserves, par KIEFFER et autres auteurs.

DESCRIPTION DE « CULICOIDES HOSTILISSIMUS (Pittaluga) (*Œcacta hostilissima*, Pittaluga, 1910).

Tête brune-noirâtre; yeux noirs, à peine séparés par le front qui offre, assez visible, la bande intérieure chitineuse; une série de soies dressées et un peu dirigées en avant, entoure la partie post-oculaire. Antennes à torus brun foncé; le reste des articles châtain clair, recouverts de soies peu colorées à deux dimensions; le troisième article piriforme, plus étroit dans sa base; le reste des articles s'allongeant et devenant cylindriques; le dixième la moitié plus long que le quatrième; le onzième, deux fois plus long que celui-ci, à partir du onzième, le reste des articles sont cylindriques et augmentant rapidement de longueur, le dernier étant quatre fois plus long que le quatrième et aiguisé à l'extrémité.

Trompe brunâtre, forme typique du genre, tel qu'elle a été décrite par

PITTALUGA; palpes brunâtres, la seconde visiblement plus courte que la troisième qui offre le grossissement moyen bien marqué; les deux articles apicaux sont courts et fins. La longueur des palpes varie assez : elles peuvent être légèrement plus courtes que la trompe ou bien un peu plus longues que celle-ci.

Thorax brun foncé avec une large bande centrale longitudinale brunâtre sur laquelle on peut apprécier deux taches noirâtres ovales et assez grandes, ainsi qu'on peut le voir sur la figure 1. Ces taches sont moins visibles quand on regarde le thorax par devant, quoiqu'elles soient toujours appréciables. Sur le scutellum se trouve une autre tache noirâtre transversale qui se répand aussi sur la partie antérieure. Les plèvres sont obscures ; le dessus de la mésoplèvre et une partie de la région des ailes de la ptéroplèvre, châtain clair. Le thorax est recouvert de soies peu colorées et assez éparses ; le scutellum a quelques petites soies parmi lesquelles une seule se détache parfois du reste, mais il n'offre jamais les trois soies typiques du *grahami* ; les pattes relativement grosses, celles de la troisième paire plus grandes que les précédentes. Les hanches (coxa) recouvertes de soies courtes ; celles de la dernière paire un peu plus grandes; fémurs et tibias avec de petites soies dressées peu colorées ; les fémurs de la paire postérieure sont pourvus de quelques soies plus longues à l'extrémité de leur face antérieure; les tibias ont une série de petites soies extérieures plus ou moins égales, avec le plumet de soies apicales et l'épine noire caractéristique du genre qui n'existe pas dans les pattes moyennes. Tarses légèrement plus longs que les tibias; les métatarses de la seconde paire sont plus longs que ceux de la troisième mais plus fins que ceux-ci et ils sont pourvus de soies plus épaisses et plus courtes. La coloration des pattes est brunâtre, les tibias portant une bande couleur crême dans la cinquième partie basale; les tibias postérieurs portent, en plus, une bande apicale de cette couleur. Tarses blanc-jaunâtres; le métatarse postérieur brunâtre. Ailes avec les veines typiques du genre; les veines R 1 et R 4-5, formant un 8 et la r. m. bien marquée. Entre l'épaisse michrotriquie, on trouve de petites soies plus longues, bornées à la partie apicale du bord antérieur de l'aile, à la cellule M 1 et à la M 2 ainsi qu'il se trouve indiqué sur la figure 2; la bande des ailes est plus large au lobule axillaire. La coloration de l'aile est grise, avec trois taches peu colorées sur le bord antérieur et une série d'espaces hyalins ainsi qu'on peut le voir sur la même figure.



Fig. 1. — *Culicoïdes hostilissimus*. Thorax vu par la face dorsale.

Les trois espaces hyalins antérieurs, sont plus nettement définis que ceux de derrière qui sont tous un peu imprécis.

Balanciers à grande tête elliptique, blanchâtre.

Abdomen, chez les exemplaires que nous possédons, énormément distendu avec des tergites et sternites brunâtres pourvus de soies peu colo-

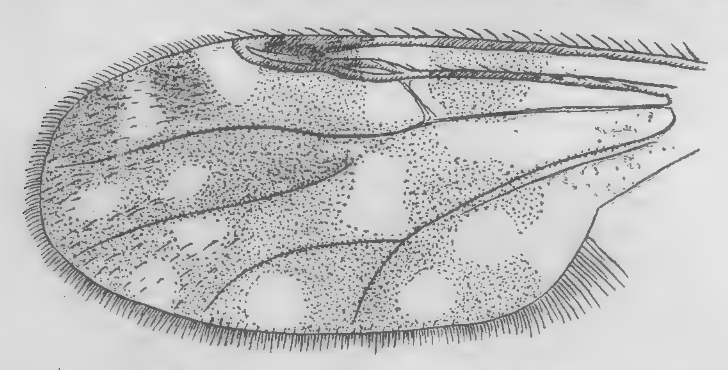


Fig. 2. — Aile de *Culicoïdes hostilissimus*.

rées. Les spermathèques sont au nombre de deux, l'une toujours plus grande que l'autre, presque sphériques et semblables à celles de l'*austeni*.

Les mesures principales sont :

Longueur du corps. . . .	1,6	à	1,9	millimètres.
Longueur du thorax . . .	0,5	à	0,6	—
Longueur des ailes. . . .	1,1	à	1,3	—
Spermathèque petite . . .	35	à	40	micras.
Spermathèque grande. . .	40	à	42	—

Les caractères principaux qui distinguent l'espèce *hostilissima* de la *grahami* sont : sur le thorax elle présente des bandes et des taches foncées que l'autre espèce ne possède pas si l'on juge d'après la description de AUSTEN et BECKER (1).

D'après INGRAM, *grahami* porte trois soies scutellaires qui ne se trouvent pas sur les exemplaires de l'espèce en question ; les ailes chez cette espèce, ont un plus grand nombre de taches arrondies, toutes également marquées, les supplémentaires n'étant pas, selon l'affirmation d'INGRAM, moins définies que les taches indiquées par AUSTEN. Dans le cliché de la description de PITTALUGA on peut voir des ombres légères qui sans doute correspondent aux taches que nous avons décrites chez cette espèce.

BIBLIOGRAPHIE

AUSTEN (E. E.). — New African Phlebotomic Diptera in the British Museum (Nat. Hist.). Part. VI. *Ann. and Magazin of Natural History*, sér. 8, vol. III, 1909, p. 280.

(1) Cette description se rapporte à *habereri* BECKER, qui, d'après AUSTEN est absolument synonyme de *grahami*.

Austen (E. E.). — Notes on African blood sucking midges. *Bull. Entomologica Research.*, vol. III, 1912, p. 99.
Becker (Th.). — Culicoides habereri n. sp. Jahreshefte des Vereins für vaterl. *Naturkunde in Wurtt.*, 1909, p. 290.
Carter (H. F.), Ingram (A.). — Observations on the ceratopogonine midges of the Gold Coast with descriptions of new species. *Ann. Trop. Medicine and Parasitology*, vol. XIV, n° 2, novem. 1920, p. 211.
Pittaluga (G.). — El Jen-Jen Estudio de la Enfermedad del Sueño, cap. IX, p. 411, 1910. *Centr. Bakt.*, abt. 1, Bd. LIX, Orig., 1911, p. 69.
Poey (F.). — *Memorias sobre la Historia Natural de la Isla de Cuba*, t. I, cap. XIX, 1831-1853, p. 236.

Mémoires

Etude expérimentale d'un virus exanthématique isolé d'un cas de typhus, présentant la symptomatologie de la fièvre fluviale du Japon,

Par L. SOUCHARD, H. MARNEFFE et LIEOU.

Récemment l'un de nous a publié dans ce *Bulletin* (1) l'observation d'un cas de typhus exanthématique qu'il avait eu l'occasion d'étudier en Cochinchine en juillet 1929. En conclusion de l'exposé de ce cas clinique et des recherches expérimentales auxquelles il avait donné lieu, il exprimait l'avis que l'évolution de l'affection observée permettait de penser à un cas de fièvre fluviale du Japon, mais que des recherches ultérieures sur la maladie expérimentale, provoquée chez le cobaye en partant du sang de ce malade, étaient nécessaires pour confirmer ce diagnostic.

Nous exposons aujourd'hui dans cette note le résultat de ces recherches, qui ont porté :

1° sur l'étude clinique de cette maladie chez le cobaye et les autres animaux réceptifs ;

2° sur les voies possibles d'inoculation expérimentale et leur gravité ;

3° sur l'étude proprement dite du virus, agent pathogène.

I. — Réceptivité des animaux de laboratoire à la maladie expérimentale.

1° *Le cobaye.*

Nous commencerons l'étude de ce virus par l'exposé clinique de la maladie expérimentale qu'il provoque chez le cobaye, animal qui nous a permis de le mettre en évidence et chez lequel il détermine les plus caractéristiques symptômes.

En juillet 1929, nous avons obtenu pour la première fois cette

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique,* avril 1931. Sur un cas de typhus exanthématique observé en Cochinchine, par E. VIELLE et SOUCHARD.

maladie expérimentale chez cet animal par l'inoculation intra-péritonéale de 3 cm³ de sang du malade (à ce moment-là au 13e jour de sa maladie). Depuis cette époque nous avons conservé ce virus par passages successifs sur cobayes (80 passages sur environ 260 cobayes) en provoquant à chaque inoculation la même maladie. C'est cette maladie que nous allons décrire.

Nous étudierons plus loin les différentes voies d'inoculation et le matériel susceptible d'être inoculé, qu'il suffise de savoir actuellement que, pour provoquer d'une façon certaine la maladie chez le cobaye, il convient seulement de pratiquer une inoculation intra-péritonéale de 2 cm³ de sang, prélevé par ponction cardiaque au moment de la fièvre.

A. — Etude clinique de la maladie expérimentale chez le cobaye

La maladie expérimentale, qui dure de 14 à 25 jours, peut être divisée en 3 périodes :

a) *période d'incubation.* — La période d'incubation, qui s'étend du moment de l'inoculation des premiers symptômes, dure en général de 5 à 10 jours. Exceptionnellement elle peut être raccourcie à moins de 5 jours, dans le cas d'inoculation massive de virus, ou plus fréquemment prolongée jusqu'au 15e ou 20e jour, si le virus inoculé est naturellement ou artificiellement atténué (voir graphiques 56 *bis* et 198 *a*).

Cette période est caractérisée par l'absence de tout trouble morbide apparent : l'animal inoculé ne se distingue en rien d'un animal sain, il ne fait pas de fièvre, conserve son appétit et sa vivacité et continue à prendre du poids.

b) *Période d'infection apparente.* — Cette période dure environ de 8 à 15 jours, elle est constituée par les symptômes suivants :

Fièvre. — La fièvre est le symptôme le plus important de la maladie expérimentale, dont il constitue parfois l'unique manifestation. Après une incubation, qui ne manque jamais et de durée variable, la température s'élève graduellement et atteint son acmé en 2 ou 3 jours, elle persiste 7 ou 8 jours, puis décroît en lysis plus ou moins rapidement suivant l'évolution de la maladie. Lorsque l'animal succombe, ce qui est le cas le plus fréquent, dans les heures qui précèdent la mort, on constate très souvent de l'hypothermie (voir graphique 139).

Si l'animal guérit la température revient à la normale vers le 22e ou 25e jour.

Au cours de son évolution la fièvre est le plus souvent conti-

nue mais peut aussi procéder par grandes oscillations (voir graphiques 292 et 192); de toutes façons, elle présente un caractère cyclique bien déterminé, qui l'apparente aux fièvres exanthématiques expérimentales : typhus exanthématique, fièvre pourprée, fièvre fluviale du Japon.

Pendant les deux à trois premiers jours de la fièvre, l'animal ne manifeste aucun autre trouble morbide, il est alerte, a conservé son appétit, puis rapidement apparaissent et se développent successivement les symptômes suivants :

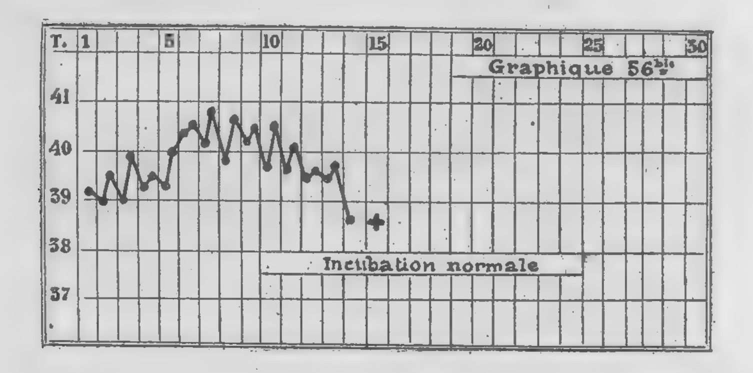


Fig. 1. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sérosité péritonéale.

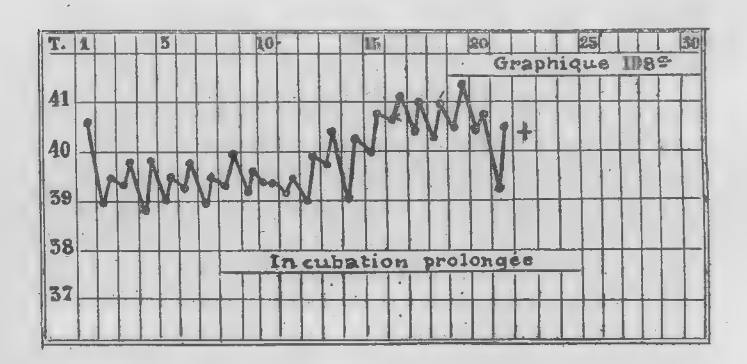


Fig. 1 *bis*. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale
avec émulsion cerveau conservé 48 h. en glycérine à la glacière.

Tristesse. — L'animal, dont le poil devient terne, reste dans un coin de sa cage et ne se déplace que lorsqu'on veut le saisir.

Perte d'appétit. — Il ne marque plus la même impatience que les autres animaux lorsqu'on lui donne sa ration alimentaire. Il mange mais peu.

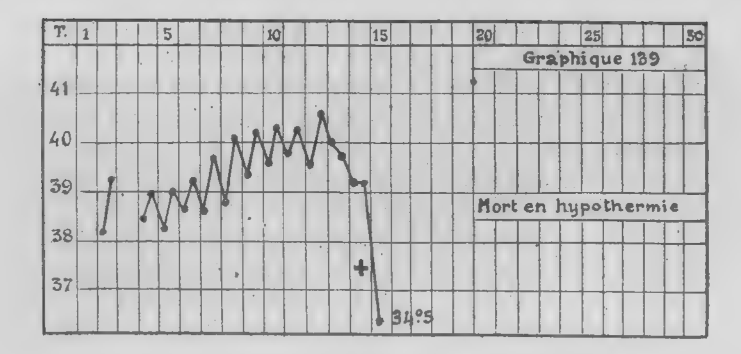


Fig. 2. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang.

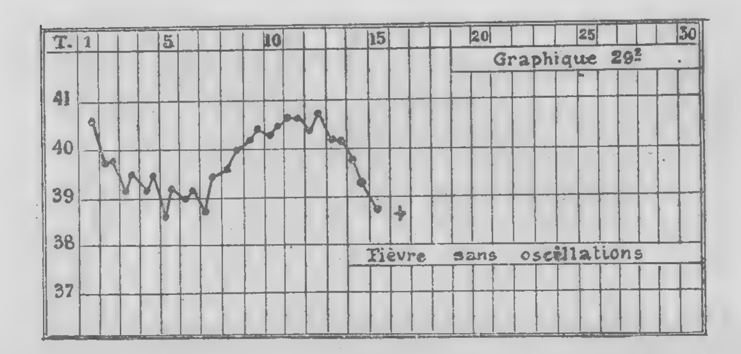


Fig. 3. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang dilué au 1/10e.

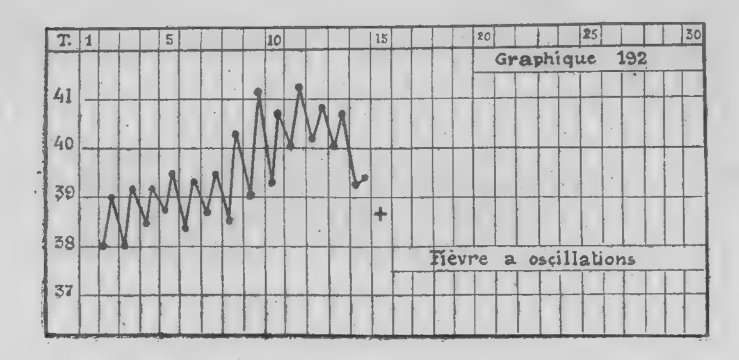


Fig. 3 *bis*. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang.

Perte de poids. — Consécutivement sans doute à ce manque d'appétit et au développement de la maladie, il perd rapidement du poids (voir graphique 214), qu'il récupère dans la convalescence s'il guérit.

Perte de tonicité musculaire. — On constate très rapidement chez l'animal malade une perte marquée de la tonicité musculaire, qui s'accentue avec le développement de la maladie : l'animal est flasque et s'affale lorsqu'on le pose sur une table, les pattes écartées.

Dyspnée. — Lorsque la maladie évolue vers la mort, on constate dans les derniers jours, très fréquemment, de la dyspnée : accélération puis diminution du rythme respiratoire, qui devient alors plus saccadé, quelquefois hoquetant avec des périodes d'apnée.

En dehors de ces symptômes, nous avons observé parfois une diarrhée légère et de courte durée. Nous n'avons jamais vu

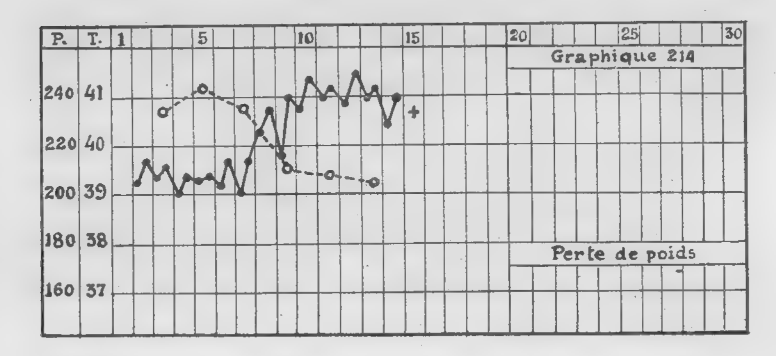


Fig. 4. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang.

d'exanthème soit sur la peau soit sur les muqueuses anale ou oculaire.

c) *Période de convalescence.* — Lorsque la maladie évolue vers la guérison, les symptômes, que nous avons décrits et qui sont alors plus bénins, disparaissent peu à peu et l'animal entre en convalescence. Il reprend rapidement du poids et rien ne vient signaler son atteinte antérieure, si ce n'est l'immunité qu'il a acquise au cours de la maladie.

d) *Gravité de la maladie.* — Dans la grande majorité des cas, le cobaye inoculé contracte une maladie mortelle, présentant la symptomatologie que nous avons décrite.

Cependant par suite d'un virus naturellement ou artificiellement atténué, par l'effet d'une voie d'inoculation moins nocive, ou d'une résistance particulière du cobaye, on peut observer :

soit une maladie moins grave sans issue mortelle et avec des

symptômes atténués : incubation prolongée, fièvre peu élevée ;
soit une maladie inapparente sans aucun symptôme et que seul un passage sur cobaye peut révéler (voir graphique 169 *a* et 173) ;
soit enfin la non-infection, démontrée par la recherche vaine d'une maladie inapparente, indice d'une résistance particulière du cobaye.

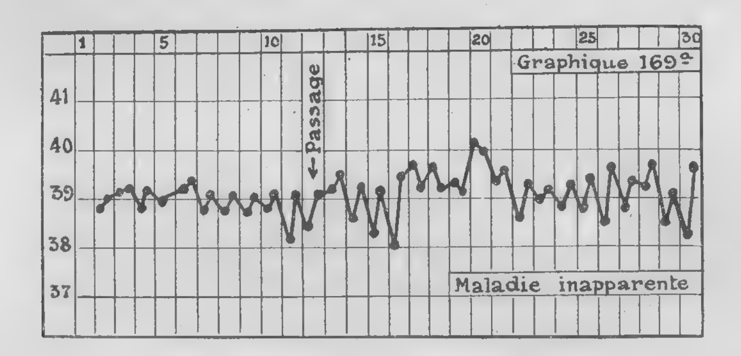


Fig. 5. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec dilution sang au 1/20e.

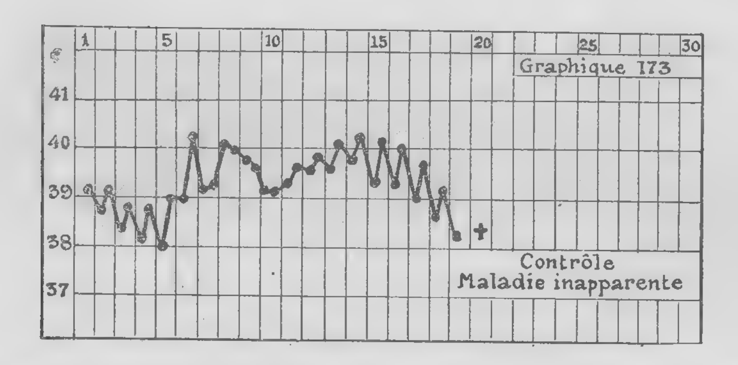


Fig. 5 *bis*. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang cobaye 169 *a* (12e jour)

B. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU TYPHUS EXPÉRIMENTAL CHEZ LE COBAYE

Les lésions anatomiques que l'on constate dans cette maladie sont les suivantes :

Hypertrophie de la rate qui est précoce et peut être observée, si on sacrifie l'animal, dès les premiers jours de la fièvre. A mesure que l'infection se développe, cette hypertrophie s'ac-

centue et à l'acmé de la maladie, la rate atteint trois ou quatre fois son volume primitif. Elle présente à ce moment un aspect granité et devient friable.

Congestion des ganglions lymphatiques qui sont très légèrement hyperthrophiés et prennent une teinte presque hémorragique, notamment ceux des régions inguinales, axillaires et latérales du cou.

Congestion des capsules surrénales qui n'est pas très marquée et n'apparaît que tardivement.

Epanchement péritonéal qui est constaté seulement dans les cas où l'inoculation a été pratiquée par voie endo-péritonéale. D'apparition tardive dans les derniers jours de fièvre, il est constitué par un liquide séro-fibrineux, qui peut être très abondant. Les flocons fibrineux, qu'il tient en suspension, enserrent dans leurs mailles des éléments cellulaires très nombreux constitués surtout par des lymphocytes, des macrophages avec quelques rares polynucléaires et les cellules endothéliales desquamées de la séreuse. Dans les cas particulièrement graves, à évolution rapide, ce liquide contient également de nombreuses hématies. Le péritoine pariétal prend le plus souvent une couleur jaune sale. Le péritoine viscéral se couvre au niveau du foie et de la rate d'un enduit fibrineux très adhérent.

Epanchement pleural; on observe également très fréquemment un liquide séro-fibrineux dans les plèvres, mais beaucoup moins abondant que le liquide péritonéal, sans flocons fibrineux et avec des éléments cellulaires moins nombreux.

Tous les autres organes sont macroscopiquement normaux; très rarement on voit et tardivement, une parésie de l'intestin, qui est alors dilaté par les gaz, sans qu'on puisse noter de lésions dans ses parois.

L'étude histologique de ces lésions sera faite ultérieurement.

2° *Le singe.*

Les singes, sur lesquels nous avons pu pratiqué l'expérimentation de virus, appartenaient tous au genre cercopithèque. Ils se montrent très sensibles à la maladie expérimentale.

Le cercopithèque, inoculé par voie endo-péritonéale avec 2 à 3 cm^3 de sang de cobaye, prélevé par ponction cardiaque du 2e au 3e jour de la maladie, présente, après une période d'incubation de 6 à 7 jours (voir graphique n° 2) une maladie caractérisée surtout par de la fièvre, qui persiste assez élevée pendant une huitaine de jours, puis revient à la normale en lysis.

On ne constate pas d'hypothermie consécutive et aucun des

animaux inoculés n'a succombé. En dehors de la fièvre, qui est le symptôme dominant, nous n'avons constaté qu'une diminution légère de l'appétit, de la tristesse et à l'acmé de la maladie, une dyspnée de peu d'importance. Nous n'avons pas observé d'exanthème.

3° *Le lapin.*

Le lapin est sensible à ce virus, mais beaucoup moins que le cobaye ; inoculé par voie endopéritonéale ou intratesticulaire,

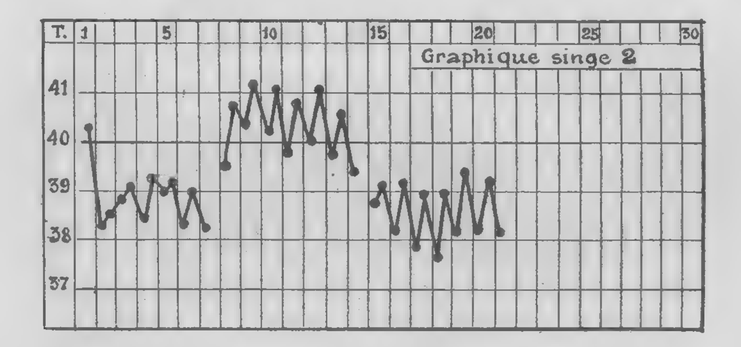


Fig. 6. — Singe inoculé voie intrapéritonéale avec sang cobaye.

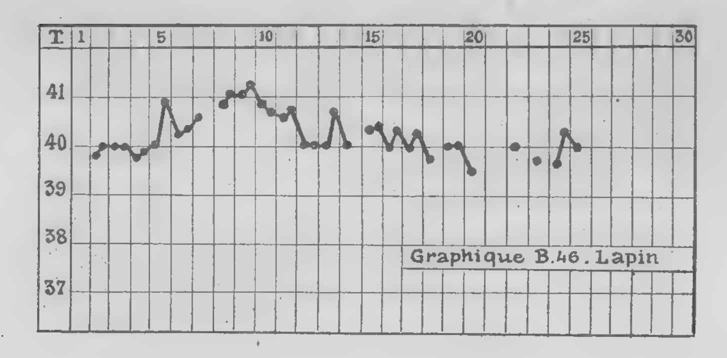


Fig. 7. — Lapin inoculé voie intrapéritonéale avec sérosité péritonéale du cobaye.

il est atteint après une incubation de 6 à 7 jours, d'une maladie caractérisée uniquement par de la fièvre, sans aucun autre symptôme (voir graphique lapin B 46). Après une pyrexie d'une huitaine de jours, la température revient à la normale et il ne subsiste aucune trace de la maladie. Nous n'avons constaté aucune mortalité.

Les cobayes inoculés avec le virus après passage sur lapin font une maladie expérimentale tout à fait caractéristique sans aucune atténuation.

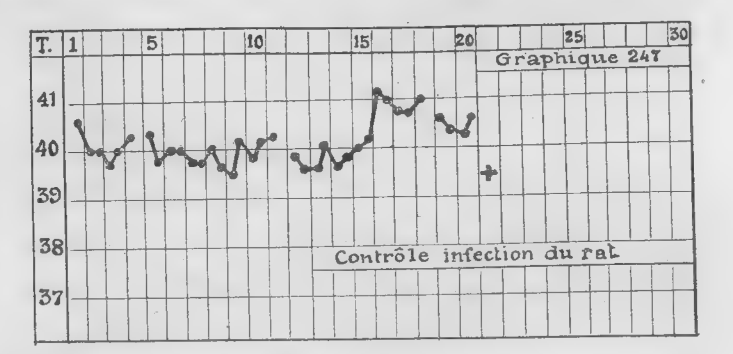


Fig. 8. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec émulsion de rate de rat.

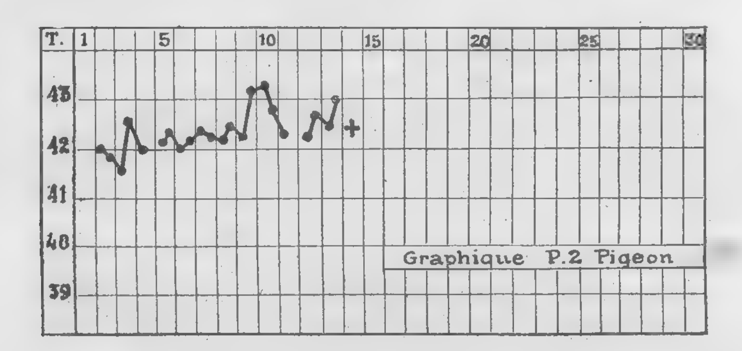


Fig. 9. — Pigeon inoculé voie intrapéritonéale avec sang de cobaye sacrifié pour passage au 13e jour.

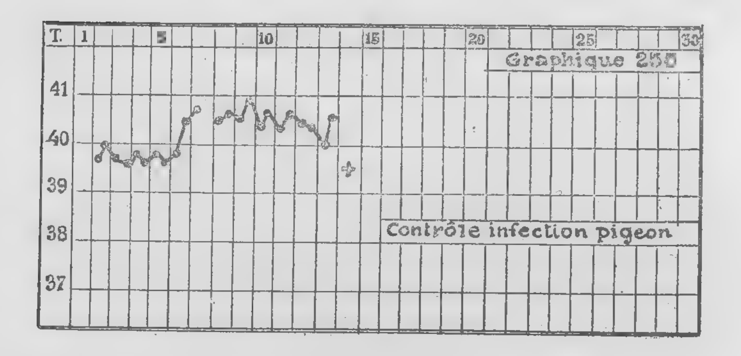


Fig. 9 *bis*. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec émulsion foie pigeon.

4° *Les Rats.*

Les rats ne manifestent, après inoculation, aucun symptôme particulier, mais, si on les sacrifie du 12[e] au 18[e] jour, on constate une légère hypertrophie de la rate, qui, inoculée à des cobayes, provoque chez ces derniers la maladie expérimentale caractéristique (voir graphique 247).

Ces animaux semblent donc peu sensibles au virus mais capables de le véhiculer.

5° *Le Pigeon.*

Comme les rats le pigeon ne fait qu'une maladie inapparente, mais qu'on peut mettre en évidence par passage sur cobaye (voir graphiques 2 et 250).

II. — **Les voies d'inoculation du typhus expérimental.**

Le typhus expérimental, tel que nous l'avons décrit, peut être provoqué par des voies diverses d'inoculation, mais qui n'ont pas toutes la même gravité. Nous les avons étudiés surtout chez le cobaye, qui est l'animal le plus réceptif, et aussi chez le singe et le lapin.

En les classant par gravité on peut les décrire dans l'ordre suivant :

1° *Voie endopéritonéale.*

Cette voie d'inoculation se montre d'une façon constante la plus sûre et la plus sévère ; des doses infinitésimales de virus (0 cm^3 002 de sang virulent) inoculées par cette voie sont en effet capables de provoquer chez le cobaye une maladie typique mortelle (voir plus loin graphique 179 *a*).

Nous n'avons d'autre part rencontré que tout à fait exceptionnellement des cobayes possédant une immunité naturelle suffisante pour résister au virus, inoculé de cette façon, or il n'est pas rare d'observer cette immunité, lorsqu'on emprunte les autres voies d'inoculation.

2° *Voie intracérébrale.*

Cette voie d'inoculation (injection sous-dure-mérienne et intracérébrale de 0 cm^3 1 à 0 cm^3 3 d'émulsion de cerveau ou de sang virulent, après trépanation au poinçon) est également très sûre, mais moins pratique que la précédente. La maladie observée a

les mêmes caractères d'évolution et de gravité que celle déterminée par inoculation endopéritonéale.

3° *Voie intratesticulaire.*

La voie intratesticulaire a été reconnue très infectante. Nous l'avons expérimentée chez le cobaye et le lapin. Dans l'un et l'autre cas, nous avons vu se développer, consécutivement à l'inoculation un typhus expérimental classique, qui s'est terminé par la mort chez le cobaye et par la guérison chez le lapin, sans qu'on puisse constater de lésions macroscopiques au point d'inoculation. A signaler que chez le cobaye l'inoculation a été suivie d'hypothermie, pendant quelques jours, dans la période d'incubation.

4° *Voie transcutanée.*

Par inoculation transcutanée nous entendons l'inoculation à travers la peau rasée et légèrement excoriée avec l'extrémité brisée d'une pipette, le matériel virulent étant largement étalé sur la région cutanée ainsi préparée.

Cette voie est nettement infectante chez le cobaye; cependant la maladie expérimentale provoquée est un peu moins sévère;

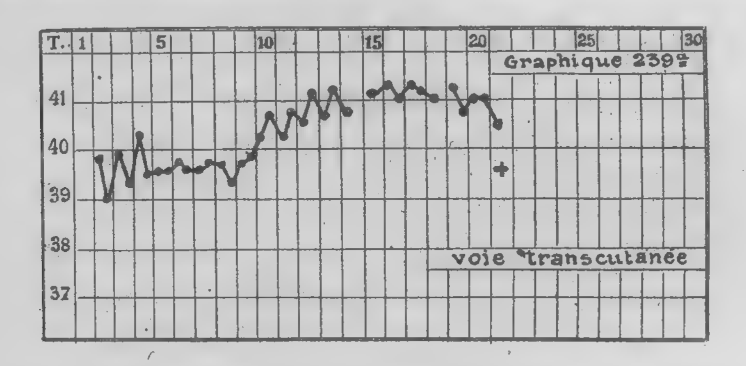


Fig. 10. — Cobaye inoculé voie transcutanée avec sérosité péritonéale.

période d'incubation plus longue, maladie de durée prolongée, pouvant se terminer cependant par la mort (voir graphique, n° 239 *a*).

A l'autopsie on observe chez le cobaye, inoculé par cette voie, les mêmes lésions anatomo-pathologiques que celles que nous avons antérieurement décrites, sauf en ce qui concerne la sérosité péritonéale très peu abondante.

5° *Voie intramusculaire.*

Cette voie d'inoculation est assez sûre, mais est bien moins sévère que la voie endopéritonéale : période d'incubation prolongée, fièvre moins élevée, maladie de plus longue durée et se terminant beaucoup plus fréquemment par la guérison.

6° *Voie intraoculaire.*

Inoculation du virus dans la chambre antérieure de l'œil.

Cette voie d'inoculation nous paraît peu sévère, mais est particulièrement intéressante, car elle développe dans l'œil inoculé une maladie locale bien caractérisée, que l'on peut étudier avec beaucoup de facilité chez le lapin.

Après une incubation de huit jours, au cours desquels il n'est observé aucun symptôme, apparaît une congestion intense de l'iris avec une vascularite périkératique, du larmoiement et de l'hypertension de l'humeur aqueuse, qui reste transparente

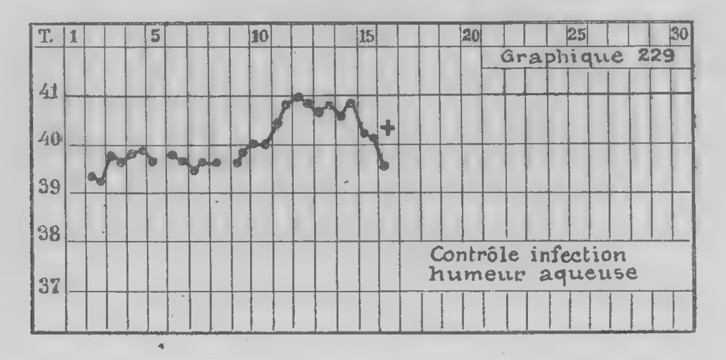


Fig. 11. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec humeur aqueuse de lapin.

jusqu'au 12e et 15e jour : A ce moment la cornée commence à se troubler en un voile diffus. Ce trouble s'accentue de plus en plus jusqu'à ne plus permettre la perception de la pupille. En même temps se développe de la périphérie vers le centre un pannus circulaire qui envahit toute la cornée vers le 30e jour de la maladie. C'est une irido-kératite.

La guérison s'effectue vers le 50e jour par la constitution d'un leucome couvrant toute la cornée.

L'humeur aqueuse, prélevée dans les 20 premiers jours de la maladie oculaire, contient le virus et peut provoquer la maladie expérimentale chez le cobaye (voir graphique 229) elle peut également servir pour le passage de virus sur un autre œil.

Ce liquide ensemencé sur divers milieux ne donne lieu à aucune culture, mais examiné sur frottis après coloration au GIEMSA, il montre, surtout dans les cellules endothéliales desquamées de la membrane de DESCEMET, des éléments bacilliformes à espace clair central rappelant ceux décrits récemment par NAGAYO sous le nom de *Rickettsia Orientalis*.

La présence du virus dans l'humeur aqueuse, après 20 jours de maladie et après plusieurs passages sur œil de lapin, sans aucun autre germe cultivable, constitue une preuve que l'irido-kératite, observée à la suite de l'inoculation de virus dans la chambre antérieure de l'œil, est bien le fait de cet agent pathogène.

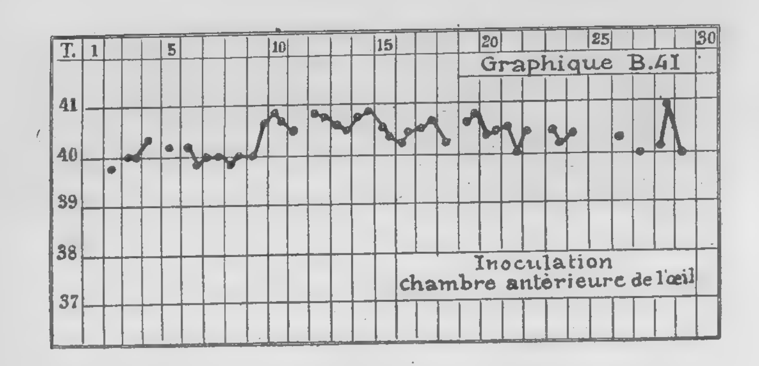


Fig. 12. — Lapin inoculé dans la chambre antérieure de l'œil avec sérosité péritonéale de cobaye.

Nous reviendrons sur cette question dans une note ultérieure.

Au point de vue général, après l'inoculation du virus typhique par cette voie on observe :

a) chez le lapin, mais assez irrégulièrement, après une période d'incubation une pyrexie de peu d'importance sans aucun autre symptôme (voir graphique B 41) ;

b) chez le cobaye une maladie expérimentale plus caractéristique et plus sévère.

7° *Voie endodermique.*

(Inoculation du virus avec une aiguille très fine dans le derme même).

Cette voie que nous avons expérimentée sur cobayes et sur singe est infectante, mais peu sévère.

Chez le cobaye

La papule en peau d'orange, provoquée par l'injection de liquide dans le derme, a disparu dans les heures qui ont suivi l'inoculation, sans laisser aucune trace. Au 6e jour, nous avons observé sa réapparition sous l'aspect d'une papule érythémateuse à base indurée avec un léger œdème circulaire, sa durée n'a pas excédé 4 ou 5 jours.

Consécutivement au développement de cette papule le cobaye inoculé à fait une maladie bénigne caractérisée seulement par quelques jours de fièvre (voir graphique 233), et qui s'est terminée par la guérison.



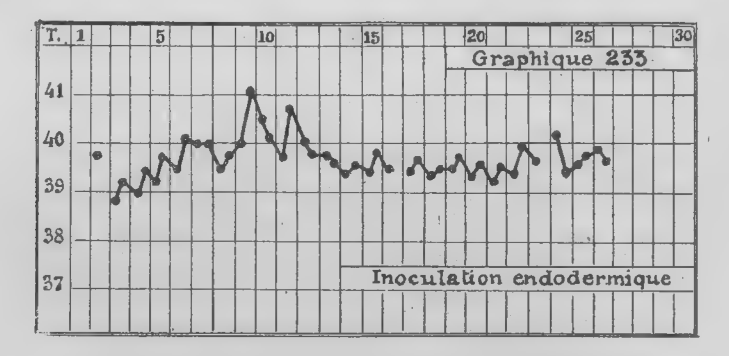


Fig 13. — Cobaye inoculé voie endodermique avec sérosité péritonéale.

Chez le singe

Inoculé par voie endodermique, la papule résultant de l'injection du virus a disparu très rapidement ; mais au 3e jour après l'inoculation, est apparue à nouveau au même point une petite papule érythémateuse, qui s'est élargie lentement pour atteindre le 7e jour le diamètre d'une pièce de cinquante centimes. Les jours suivants le centre de cette papule est devenu brûnatre et s'est ulcéré, alors qu'apparaïssait un paquet ganglionnaire du volume d'une amende dans la région correspondante. Le 10e jour, au point d'inoculation siégeait une ulcération à fond sanieux, aux bords enflammés, mais qui ne suppurait que très peu. Nous avons pratiqué à ce moment une ponction du ganglion qui a ramené quelques gouttes de liquide louche, qui nous ont servi à inoculer un cobaye.

L'ulcère a diminué peu à peu de dimensions et le 25e jour on ne constatait plus qu'une cicatrice pigmentée légèrement indu-

rée; les ganglions correspondants étaient presque revenus à l'état normal.

Au point de vue général, le singe inoculé par cette voie, après une incubation de 7 jours, a fait une fièvre peu élevée d'une huitaine de jours sans autres symptômes (voir graphique n° 5).

Le cobaye, inoculé avec le liquide ganglionnaire, a fait une maladie expérimentale caractéristique après une incubation

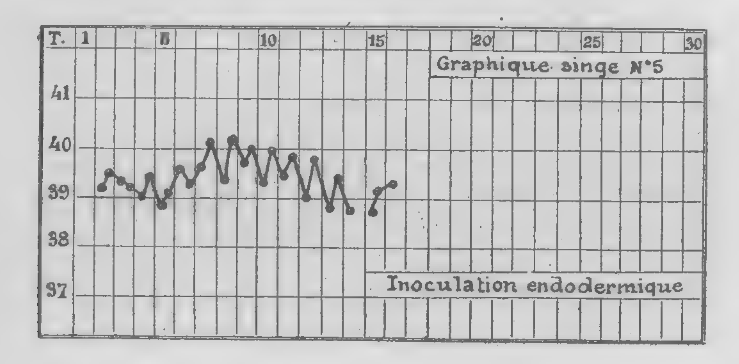


Fig. 14. — Singe inoculé voie endodermique avec sérosité péritonéale du cobaye.

un peu longue (12 jours). Nous avons réussi en partant de ce cobaye plusieurs passages, ce qui démontre que le virus existait bien dans les ganglions correspondant à l'ulcère.

8° *Voie sous-cutanée.*

Cette voie s'est montrée la moins sévère; fréquemment les animaux inoculés ont fait une maladie peu grave qui a été suivie de guérison; même dans les cas mortels nous avons observé, la plupart du temps, une incubation prolongée.

III. — Le virus agent de cette maladie expérimentale.

Nous avons recherché la nature du virus, agent de la maladie expérimentale que nous venons de décrire, par tous les moyens habituellement utilisés pour ce genre d'études.

1° *Par examen direct des humeurs à l'état frais,*

soit au microscope à fond clair, soit au microscope à fond noir. Cet examen ne nous a permis, à aucun moment de la

maladie ou après la mort, de déceler de microorganismes ni dans le sang, ni dans les sérosités péritonéale ou pleurale, ni dans les pulpes de rate ou de foie.

2° *Par examen sur frottis colorés.*

Nous avons coloré les frottis de ces humeurs à la thionine phéniquée, au Giemsa lent, au Gram, et par les méthodes d'imprégnation à l'argent.

Par la coloration au Giemsa, nous avons pu mettre en évidence avec beaucoup de difficultés, à cause de leur rareté, sur les frottis de rate et des flocons fibrineux de la sérosité péritonéale, de fins bacilles à coloration bipolaire avec espace clair central, surtout intracellulaires. Ces microorganismes ne prennent pas le Gram. Ils rappellent par leur morphologie les germes décrits sous le nom de *Rickettsia* et dont nous avons déjà parlés au sujet de la voie d'inoculation intraoculaire.

3° *Par culture.*

Nous avons fait des essais de culture du virus contenu dans les humeurs en utilisant différents milieux.

Milieux aérobies : Gélose et bouillon nutritif ordinaire.

Gélose et bouillon à l'ascite.

Gélose et bouillon au sang.

Gélose et bouillon à l'extrait globulaire.

Milieux anaérobies. — Gélose Veillon simple et additionnée d'ascite, de sang ou d'extrait globulaire.

Nous avons d'autre part ajusté ces différents milieux à des pH variant de 6,2 à 7,8.

Dans l'immense majorité des cas, aussi bien aux différents moments de la maladie qu'après la mort et chez les animaux, où nous avions pu par l'examen de frottis colorés déceler la présence de microorganismes dans les humeurs, nous n'avons obtenu aucune culture, démontrant ainsi que le virus agent de cette maladie expérimentale n'était pas cultivable par les moyens habituels.

Dans quelques rares cas, la culture sur milieux ordinaires du sang et de la sérosité péritonéale prélevés quelques instants avant la mort (surtout lorsque l'animal était en hypothermie) ou après la mort a révélé la présence dans ces humeurs de germes variables : entérocoque, pyocyanique et surtout *bacterium coli communior* ou *commune.* Ces germes isolés ne se sont montrés pathogènes pour le cobaye qu'à dose élevée, ne déterminant en aucun cas de maladie cyclique. Le sérum des cobayes,

dont ils ont été extraits, ne possédait vis-à-vis d'eux aucun pouvoir agglutinant. Ces faits nous permettent de considérer ces microorganismes comme des germes de sortie, susceptibles de franchir accidentellement la paroi intestinale, dans les instants qui précèdent la mort, mais ne jouent aucun rôle pathogène dans la maladie expérimentale.

4° *Par inoculation.*

L'examen des humeurs à l'état frais ou après coloration, leur culture sur différents milieux ne permettent pas de révéler d'une façon certaine la présence du virus, qu'elles peuvent contenir, seule l'inoculation, provoquant la maladie expérimentale chez les animaux réceptifs, pouvait apporter une preuve de son existence et permettre au moins partiellement son étude.

C'est à elle que nous avons eu recours dans les recherches suivantes :

A. — RECHERCHE DU VIRUS DANS LES DIFFÉRENTES PARTIES DE L'ORGANISME

a) *Le sang.*

Il est bon de rappeler que c'est en partant du sang du malade que nous avons isolé le virus, objet de cette étude et que c'est surtout grâce au sang que nous avons réussi à le conserver par passages sur cobayes.

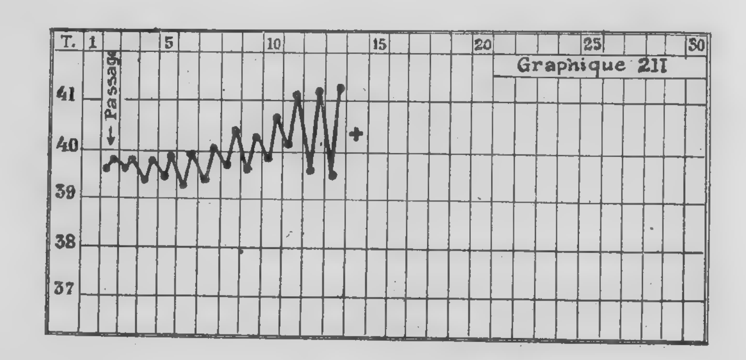


Fig. 15. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang.

Le sang est donc virulent au cours de la maladie chez l'homme et chez le cobaye.

A quels moments de la maladie expérimentale le sang est-il virulent?

D'après nos expériences, qui ont porté sur le cobaye, le sang est virulent 24 heures après l'inoculation par voie endopéritonéale (voir graphiques 211 et 212), alors que l'animal inoculé ne présente encore aucun symptôme et qu'il ne fera de la fièvre que 5 ou 6 jours plus tard.

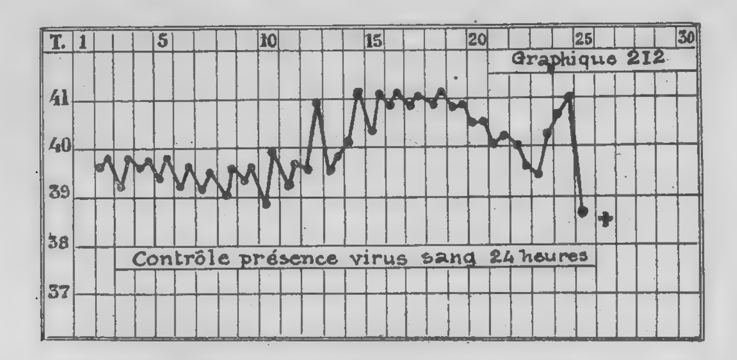


Fig. 15 *bis*. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang cobaye 211 (24 h. après inoculation).

Il reste virulent jusqu'à la mort ou à la convalescence, mais ne provoque plus la maladie expérimentale, lorsqu'il est prélevé après la chute de la fièvre.

Taux de virulence du sang.

Le sang possède un taux de virulence très élevé, puisque nous sommes arrivés à infecter le cobaye par voie intrapérito-

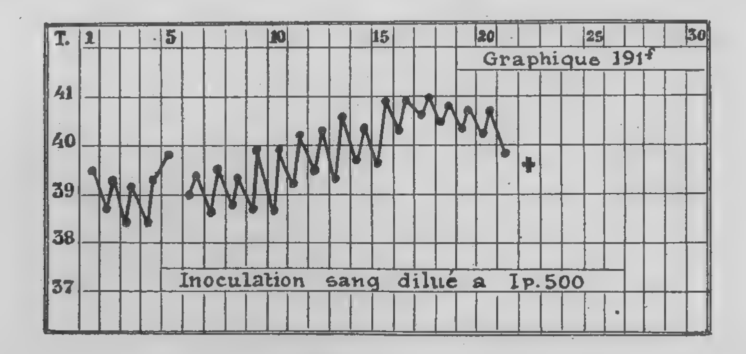


Fig. 16. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang dilué à 1 p. 500.

néale avec une quantité très faible : 1 cm³ d'une dilution à 1 p. 500 en eau physiologique (voir graphique 191 *b*).

Dans ce cas la maladie expérimentale, qui s'est terminée par la mort, a présenté, comme seule anomalie, une incubation plus longue.

Siège du virus dans le sang.

En raison de la parenté de ce virus avec celui du typhus exanthématique, il nous a paru intéressant de répéter à son sujet les expériences de NICOLLE sur le siège du virus dans le sang après centrifugation.

Pour avoir une plus grande quantité de matériel, nous avons choisi un singe, inoculé par voie endopéritonéale 10 jours auparavant et qui faisait depuis 5 jours une fièvre caractéristique.

Nous avons par ponction cardiaque prélevé sur cet animal 18 cm³ de sang, que nous avons mélangé à 2 cm³ d'une solution citratée stérile à 5 o/o.

En partant de ce sang citraté, nous avons effectué les manipulations suivantes :

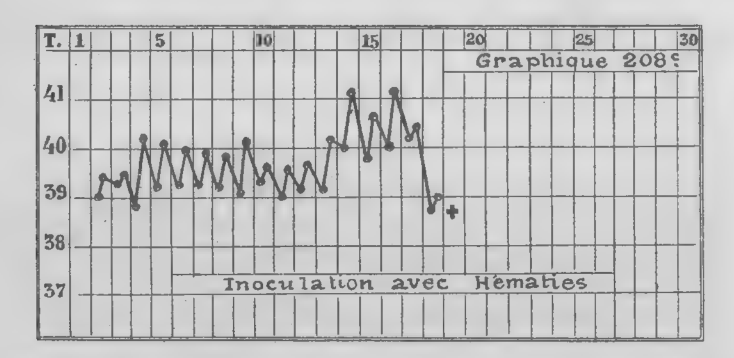


Fig. 17. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec hématies lavées.

1° prélèvement dans un tube séparé de 4 cm³ de ce mélange qui est conservé, en vue de l'inoculation ultérieure des témoins, à la température du laboratoire (30°) jusqu'à la fin des manipulations (1 h. 10);

2° centrifugation de 10 m. à grande vitesse de tout le sang citraté restant (16 cm³.);

3° prélèvement de 6 cm³ du plasma surnageant, que nous soumettons à une nouvelle centrifugation de 10 minutes. Avec 4 cm³ du plasma que nous prélevons à nouveau, en évitant de remuer le culot de centrifugation, nous inoculons deux cobayes par voie endo-péritonéale.

Aucun d'eux n'a fait de maladie expérimentale; la recherche du typhus inapparent chez l'un au 17e jour a été négative.

4° Double centrifugation des hématies et de la couche leucocytaire restante après lavage à l'eau physiologique.

5° prélèvement à travers la couche leucocytaire de 4 cm³ d'hématies et inoculation de ces derniers par voie endopéritonéale à deux cobayes.

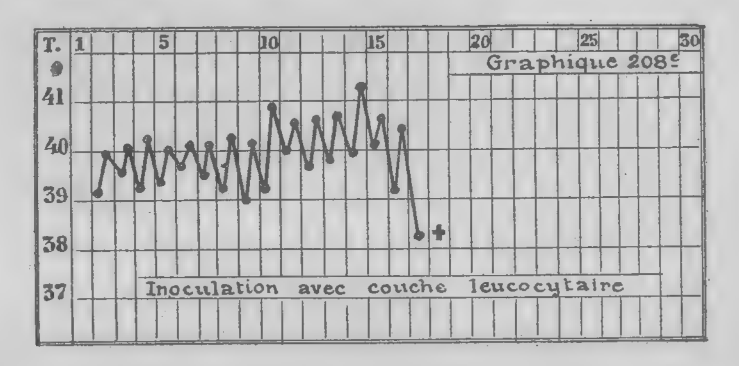


Fig. 18. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec émulsion couche leucocytaire.

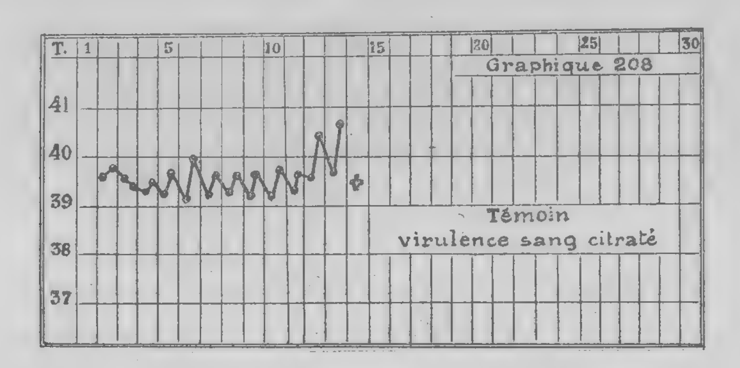


Fig. 19. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale
avec sang citraté conservé 1 h. 10 à la température de 30°.

Chacun d'eux a fait une maladie expérimentale mortelle après une incubation de longue durée (voir graphique 208).

6° Prélèvement avec une pipette à large ouverture de la couche leucocytaire. Le matériel recueilli contenait à peu près en parties égales hématies et leucocytes. Après dilution en eau physiologique nous l'avons inoculé par voie endopéritonéale a un cobaye. Ce dernier a fait une maladie typique mortelle (voir graphique 208 *c*).

7° Inoculation d'un singe, antérieurement atteint de la maladie, avec 2 cm³ de sang citraté conservé au laboratoire pendant 1 h. 10 (durée des manipulations).

Cet animal n'a présenté aucun symptôme.

8° Inoculation d'un cobaye dans les même conditions (témoin de la virulence).

Cet animal après une incubation prolongée, 11 jours (due vraisemblablement à l'atténuation du virus par le citrate), a fait une fièvre de 5 jours suivie de mort, sur la cause de laquelle nous n'avons pu faire la lumière. A l'autopsie il présentait les lésions ordinaires de la maladie (voir graphique 208).

Il résulte de ces expériences :

1° que le virus ne siège pas dans le plasma ;

2° qu'il se trouve au contraire au niveau des hématies et de la couche leucocytaire.

Nous pensons cependant que ce dernier résultat est sujet à révision, car nous sommes convaincus, qu'en prélevant les hématies à travers la couche leucocytaire, des leucocytes ont été entraînés avec les hématies, ce qui constitue une cause d'erreur.

b) *La sérosité péritonéale.*

Ce liquide, très abondant chez les cobayes inoculés par voie endopéritonéale et dont nous avons déjà indiqué la composition et le moment d'apparition au cours de la maladie, est susceptible de provoquer la maladie expérimentale.

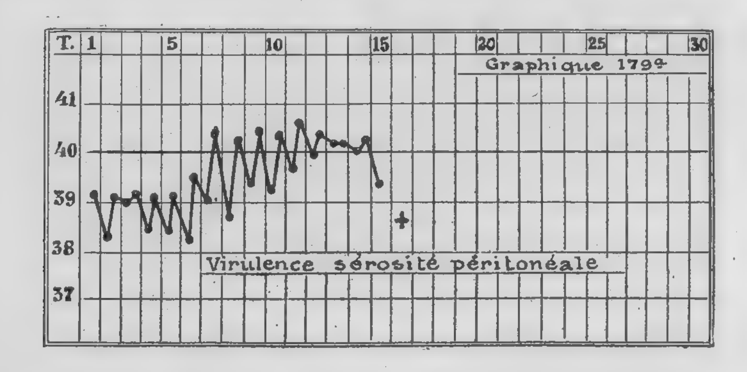


Fig. 20. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sérosité péritonéale dilué à 1 o/oo.

Taux de virulence. — Il constitue le liquide le plus virulent de l'organisme et à la dose de 1 cm³ d'une dilution à 1 o/oo

en eau physiologique, il est encore capable de provoquer une maladie expérimentale mortelle chez le cobaye (voir graphique n° 179 *a*).

Filtrabilité du virus contenu dans la sérosité péritonéale.

Pour nous rendre compte si le virus typhique était susceptible de passer à travers les filtres CHAMBERLAND L3, nous avons choisi comme matériel virulent la sérosité péritonéale. Nous avons filtré ce liquide, après dilution en parties égales avec l'eau physiologique, sous la pression de 15 cm. de mercure. Le liquide, avant filtration et après dilution, inoculé à un cobaye par voie endopéritonéale à la dose de 2 cm^3 a provoqué une maladie expérimentale typique mortelle, tandis que l'inoculation du liquide filtré à un autre cobaye à la même dose et par la même voie n'était suivie d'aucun trouble morbide. La recherche de la maladie inapparente chez ce dernier animal a été négative.

On peut conclure de cette expérience que le virus ne filtre pas à travers la bougie L. 3.

c) *Le cerveau.*

Le cerveau du cobaye est virulent au moment de la fièvre et constitue un bon matériel pour le passage de la maladie expérimentale. A signaler cependant que sa virulence apparaît plus tardivement que celle du sang.

d) *La rate.*

La rate prélevée à l'autopsie du cobaye, mort spontanément, et émulsionnée en eau physiologique est très virulente. Elle provoque chez le cobaye une maladie expérimentale mortelle à incubation le plus souvent raccourcie.

Le foie et les capsules surrénales.

Sont également virulents.

f) *Les urines.*

Les urines, recueillies aseptiquement après la mort spontanée du cobaye et inoculées par voie endopéritonéale, déterminent aussi la maladie expérimentale (voir graphique 187).

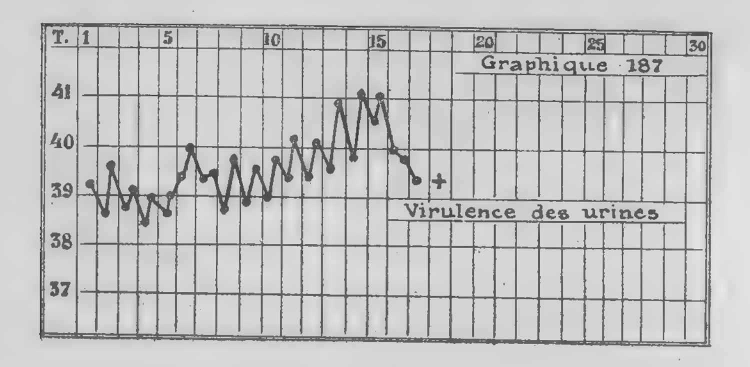


Fig. 21. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec urines.

B. — RÉSISTANCE DU VIRUS

Nous avons étudié la résistance du virus au vieillissement dans le sang et dans le cerveau.

Sang coagulé conservé en glacière (+ 5°).

Le sang prélevé chez un cobaye en période de fièvre et inoculé par voie endopéritonéale après 5 jours de conservation en glacière a provoqué une maladie expérimentale légèrement atténuée (voir graphique 210), mais néanmoins très caractéristique et que nous avons réussi à passer sur d'autres cobayes.

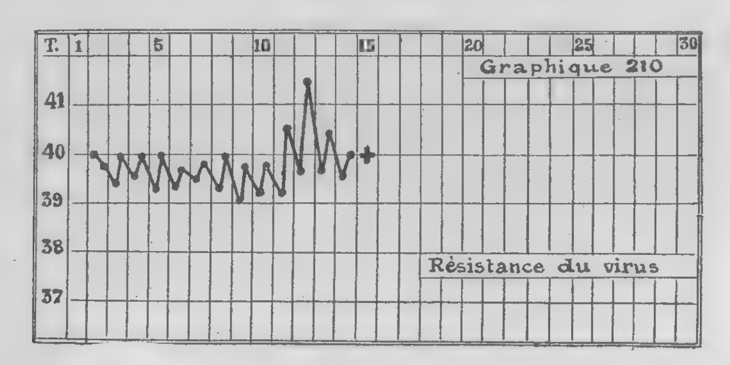


Fig. 22. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang coagulé conservé 5 jours en glacière.

Sang desséché dans le vide sulfurique et conservé 5 jours en glacière (+ 5°).

Un cobaye inoculé avec une émulsion en eau physiologique

de 2 cm³ de sang conservé dans ces conditions n'a présenté aucun trouble morbide.

Cerveau mis en glycérine neutre stérile et conservé en glacière (+5).

Le cerveau, ainsi placé, ne conserve sa virulence que pendant 48 h., déterminant à ce moment-là une maladie expérimentale à incubation prolongée, ce qui indique déjà une atténuation (voir graphique 198 *a*).

Après 5 jours de conservation en glycérine le cerveau a perdu toute activité.

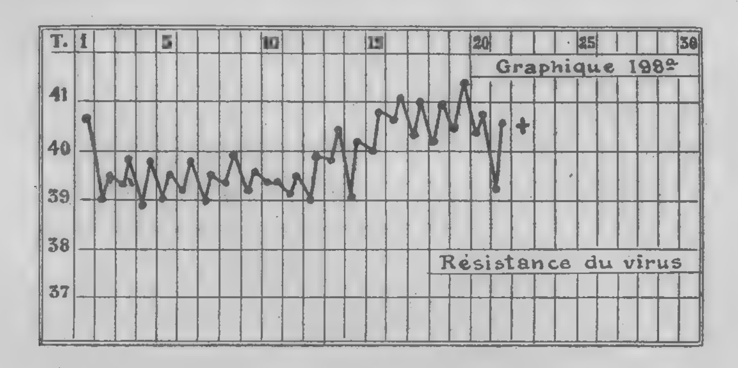


Fig. 23. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec émulsion cerveau conservé 48 h. en glycérine à la glacière.

En conclusion de ces expériences sur la résistance du virus, on peut dire :

que ce dernier résiste au moins 5 jours dans le sang coagulé conservé à la glacière ;

qu'il ne résiste pas à la dessiccation dans les mêmes conditions de conservation ;

qu'il résiste au moins 48 h. dans le cerveau conservé en glycérine à la glacière ;

et que dans les uns et les autres cas sa virulence semble être atténuée par la conservation (temps d'incubation prolongé).

C. — Immunité conférée par une première atteinte de la maladie

Les cobayes, qui ont résisté à une première atteinte de la maladie et tous les singes inoculés, qui guérissent sans exception, conservent une immunité très forte contre une inoculation ultérieure, même par voie endopéritonéale. Nous n'avons pas encore pu mesurer la durée maxima de cette immunité.

D. — TRANSMISSION TRANSPLACENTAIRE DU VIRUS AU COURS DE LA MALADIE

Au cours d'une de nos expériences un cobaye femelle a mis bas un petit cobaye viable, 11 jours après l'inoculation, à la fin de la période d'incubation (voir graphique 199).

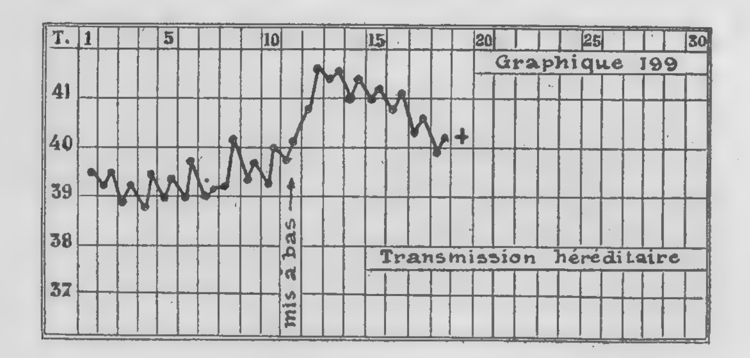


Fig. 24. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec sang.

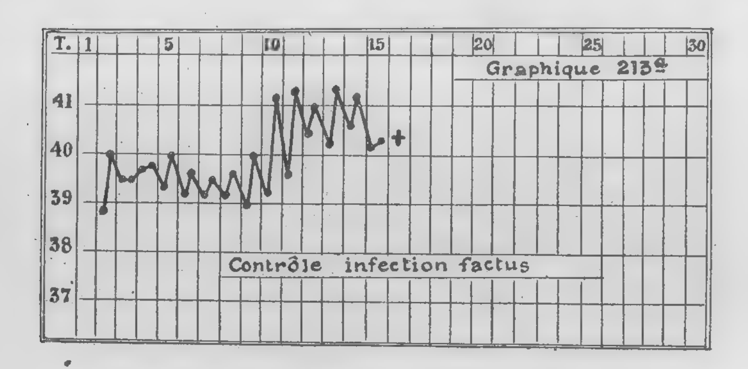


Fig. 25. — Cobaye inoculé voie intrapéritonéale avec émulsion cerveau cobaye 199 *bis*.

Ce jeune cobaye a vécu deux jours.

Dans le but de rechercher si l'infection de la mère avait été transmise à son factus, nous avons émulsionné le cerveau du jeune cobaye, qui nous a servi à une nouvelle inoculation.

Le cobaye inoculé par voie endopéritonéale a fait une maladie expérimentale caractéristique (voir graphique 213 *a*), démontrant ainsi que le virus était susceptible d'être transmis par hérédité.

IV. — Résultats de l'étude expérimentale précédente.

L'étude expérimentale du virus exanthématique, que nous venons d'exposer, nous permet d'établir d'une façon certaine les faits suivants :

1° L'inoculation du sang du malade, dont nous avons relaté antérieurement l'observation, a provoqué une maladie expérimentale caractéristique, que nous avons pu reproduire en série chez le cobaye et d'autres animaux par inoculation de sang ou d'organes prélevés pendant la maladie ou après la mort.

2° Chez le cobaye, animal réceptif par excellence cette maladie expérimentale est caractérisée par une période d'incubation de 5 à 15 jours sans aucun trouble morbide, suivie d'une période d'infection apparente d'une durée de 8 à 12 jours et dont le principal symptôme est la fièvre. Cette maladie est mortelle dans la majorité des cas.

Les lésions anatomo-pathologiques observées à l'autopsie sont l'hypertrophie de la rate, la congestion des surrénales et des ganglions lymphatiques et enfin un épanchement sérofibrineux du péritoine et des plèvres, lorsque l'inoculation a été pratiquée par voie endopéritonéale.

3° Parmi les autres animaux de laboratoire réceptifs à cette maladie, nous avons trouvé :

le singe (cercopithèque) qui fait une affection semblable à celle des cobayes, mais non suivie de mort ;

le lapin chez lequel la maladie semble très bénigne et est caractérisée uniquement par de la fièvre ;

le rat et le pigeon qui font une maladie inapparente.

4° Les voies d'inoculation expérimentale de cette maladie sont les suivantes par ordre de gravité : voies endopéritonéale, endocérébrale, intratesticulaire, transcutanée, intramusculaire, intra-oculaire, endodermique et sous-cutanée.

5° En dehors de leur gravité, deux de ces voies d'inoculation retiennent notre attention par des faits particuliers :

la voie intra-oculaire, qui provoque, en plus de la maladie expérimentale, une affection oculaire (irido-kératite) nettement caractérisée ;

la voie endodermique qui détermine chez le singe en même temps que la maladie expérimentale la formation au point d'inoculation d'un ulcère avec adénite afférente, rappelant par son aspect celui que nous avons observé chez notre malade, et décrit dans la fièvre fluviale du Japon.

6° Le virus agent de cette maladie n'est pas filtrable sur bougie L. 3.

7° Il ne cultive pas sur les milieux habituels.

8° L'examen, après coloration au Giemsa, de frottis de rate, de ganglions, de sérosité péritonéale et l'humeur aqueuse permet d'observer d'une façon constante la présence dans ces humeurs, mais en très petit nombre, d'éléments bacilliformes rappelant la morphologie des *Rickettsia*. L'impossibilité de cultiver ces micro-organismes et de les isoler par conséquent à l'état de pureté n'autorise que des présomptions sur leur pouvoir pathogène.

9° Le virus siège dans le sang ainsi que dans tous les organes et humeurs y compris les urines.

10° On trouve le virus dans le sang, 24 h. après l'inoculation, alors que l'animal ne présente encore aucun symptôme, jusqu'à la chute de la fièvre.

11° La centrifugation du sang en milieu citraté et l'inoculation des différents éléments qui le composent montrent que le virus ne siège pas au niveau du plasma mais au niveau des hématies et de la couche leucocytaire.

12° Le sang et la sérosité péritonéale ont un taux de virulence très élevé : le premier peut infecter le cobaye après dilution à 1 pour 500 et le second à 1 o/oo.

13° Le virus peut être transmis par voie héréditaire de la mère au fœtus, au cours de la maladie.

14° La résistance du virus au vieillissement est peu élevée. Le sang coagulé conserve sa virulence 5 jours en glacière. Le cerveau en glycérine neutre et à la glacière ne garde la sienne que 48 h. Le virus ne résiste pas à la dessiccation dans le vide.

15° Une première atteinte de la maladie confère aux animaux réceptifs une immunité solide.

DISCUSSION. — Les recherches expérimentales, dont nous venons d'exposer les résultats, nous permettent-elles, en conformité avec le diagnostic clinique, basé sur les symptômes présentés par notre malade, de penser que le virus, agent de l'affection dont il a été atteint, est bien le même que celui de la fièvre fluviale du Japon ? Ou bien devons-nous croire qu'il appartient à une autre variété de typhus ?

Si nous passons en revue les caractères pathogènes expérimentaux, qui donnent à chacun des principaux virus exanthématiques connus, une individualité propre, nous voyons d'abord que tous ces virus ont le pouvoir de déterminer, mais avec plus ou moins de facilités, chez un ou plusieurs animaux réceptifs, une maladie expérimentale cyclique caractérisée par une période de fièvre précédée d'une période d'incubation. Ce syndrome permet de reconnaître la maladie typhique expéri-

mentale, comme d'ailleurs en clinique le trépied symptomatique : fièvre continue élevée, signes nerveux accentués et exanthème, autorise à porter de la même façon le diagnostic de typhus.

Mais si tous les virus exanthématiques ont cette unité de signes essentiels, qui les groupe, ils possèdent aussi des caractères secondaires très distincts, qui les différencient les uns des autres.

Nous exposerons succinctement les principaux d'entre eux, qui ont trait à leur pouvoir pathogène vis-à-vis du cobaye et du singe.

Dans le typhus exanthématique, le cobaye fait une maladie expérimentale classique non mortelle sans lésions organiques macroscopiquement apparentes. Le singe est atteint de la même maladie mais un peu plus grave, car elle amène quelquefois la mort.

Dans le typhus tropical, voisin du précédent, le cobaye seul est sensible à la maladie expérimentale, qui est toujours bénigne et souvent inapparente.

Dans la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, cobaye et singe font une maladie rapidement mortelle avec : pour le cobaye de l'œdème des testicules et du scrotum et des hémorragies scrotales s /c., pour le singe de la cyanose de la face.

Dans la fièvre fluviale du Japon, le cobaye fait une maladie inapparente mais transmissible en série, tandis que le singe présente la maladie expérimentale typique mais qui n'est jamais mortelle.

Dans la fièvre exanthématique marseillaise, qui se rapproche beaucoup de la fièvre du Japon, seul le singe est sensible à la maladie expérimentale toujours bénigne.

Les caractères distinctifs de ces virus ont été confirmés du moins en ce qui concerne les trois principaux d'entre eux : fièvre exanthématique, fièvre pourprée et fièvre fluviale par des épreuves négatives d'immunité croisée.

De la comparaison de ces caractères avec ceux que nous avons décrits pour le virus, objet de cette étude, pouvons-nous déduire la nature de ce dernier.

Le pouvoir élevé de ce virus pour le cobaye nous a fait d'abord penser que nous pouvions avoir affaire à l'agent de la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, qui a déjà été signalée dans l'Inde, mais nous n'avons jamais observé chez le cobaye les signes (œdème du testicule, hémorragie scrotale, etc.) qui ont été décrits d'une façon constante chez cet animal au cours de cette maladie. D'autre part, si notre virus est le plus souvent

mortel pour le cobaye, il provoque une maladie bénigne chez le singe, qui contracte toujours au contraire une maladie mortelle dans la fièvre pourprée des montagnes rocheuses. Enfin les symptômes présentés par notre malade et en particulier l'ulcère avec adénite, qu'on ne rencontre pas dans la fièvre pourprée, doivent nous faire écarter ce diagnostic.

Nous sommes donc conduits naturellement à comparer ce virus à celui de la fièvre fluviale du Japon. Les caractères distinctifs de l'un et de l'autre sont résumés ci-dessous :

CARACTÈRES DISTINCTIFS ENTRE LE VIRUS DE LA FIÈVRE FLUVIALE DU JAPON ET CELUI OBJET DE CETTE ÉTUDE

		Virus de la fièvre fluviale du Japon	Virus de la fièvre exanthématique étudiée
Animaux réceptifs.	Singe. Lapin.	Maladie non mortelle.	Maladie non mortelle
	Cobaye.	*Maladie inapparente.*	*Maladie mortelle.*
	Oiseaux. Rat.	Maladie inapparente	Maladie inapparente.
Lésions anatomo-pathologiques.		Hypertrophie de la rate.	Hypertrophie de la rate.
Chez le lapin par voie intra-oculaire		Iridokératite transmissible en série.	Iridokératite transmissible en série.
Présence dans l'humeur aqueuse de :		*Rickettsia* non cultivables.	*Rickettsia* non cultivables morphologiquement semblables.

Comme on peut le voir dans ce tableau ces deux virus ne se distinguent entre eux que par un seul caractère, mais très important : leur pouvoir pathogène différent sur le cobaye.

Ce caractère, en dehors des épreuves d'immunité croisée, qui jugeraient la question, ne suffit pas à notre avis à écarter tout rapprochement entre ces virus. Nous savons en effet, que les typhus sont susceptibles de présenter suivant les pays et aussi sans doute suivant les conditions de transmission toute une gamme de virulence ; le typhus exanthématique très pathogène en Tunisie et dans les Balkans l'est beaucoup moins à Paris (Maladie de BRILL), la fièvre pourprée des montagnes rocheuses très pathogène dans le district de Montana (mortalité 70 o/o) l'est beaucoup moins dans l'état d'Idaho (mortalité 4 o/o).

Ne peut-on pas aussi bien admettre que la fièvre fluviale du Japon, très pathogène pour le cobaye en Cochinchine, le soit beaucoup moins au Japon ? Ces deux virus de nature identique diffèrent entre eux comme le virus de Montana diffère de celui d'Idaho.

CONCLUSIONS

La maladie, dont nous avons relaté l'observation dans une précédente note, est cliniquement un cas de fièvre fluviale du Japon. Ce diagnostic est confirmé par l'expérimentation sur les animaux de laboratoire, le virus isolé se montrant toutefois plus pathogène pour le cobaye que celui de la fièvre fluviale.

Institut Pasteur de Saïgon.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. YERSIN et J. J. VASSAL. — Une maladie rappelant le typhus exanthématique observée en Cochinchine (*Bull. Société Path. Exot.*, t. I, mars 1908, pp. 156-164).
2. NOC et GAUTRON. — Deux cas de fièvre indéterminée rappelant le pseudo-typhus de Delhi observés à Saïgon (*In. Bull. Soc. Médico-Chirurgicale d'Indochine*, année 1915, p. 108).
3. H. COPPIN. — Sur une fièvre épidémique du Tonkin rappelant le typhus exanthématique (*Bull. Soc. Méd. Chirurg. Indochine*, 1921, p. 66).
4. E. LAGRANGE. — A propos d'un cas de pseudo-typhus en Annam (*Bull. Soc. de Path. Exot.*, févr. 1923, p. 105).
5. LAVAU et MORIN. — Le typhus exanthématique existe-t-il en Cochinchine (*Bull. Soc. Méd. Chirurg. Indochine*, 1928, p. 204).
6. BABLET, MENARD et POLIDORI. — Sur une épidémie de typhus exanthématique observée à la Prison d'Hanoï (*Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1926, p. 164).
7. J. MESNARD. — Le typhus au Tonkin (*Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, avril 1928).
8. J. MESNARD. — Constatation d'un exanthème chez des cobayes inoculés avec un virus de typhus exanthématique de passage (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 avril 1927, p. 1135).
9. C. NICOLLE. — Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique entreprise à l'Institut Pasteur de Tunis pendant l'année 1909 (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, p. 243).
10. CH. NICOLLE, CONOR et A. CONSEIL. — Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique entreprises à l'Institut Pasteur de de Tunis pendant l'année 1910 (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXV, p. 1.
11. CH. NICOLLE, CONSEIL et CONOR. — Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis pendant l'année 1910 (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVI, p. 250.
12. D. OLMER et J. OLMER. — La fièvre exanthématique (*Revue d'hygiène et de Médecine préventive*, juillet 1929, p. 473.
13. D. OLMER et J. OLMER. — Recherches expérimentales et examens de laboratoire dans la fièvre exanthématique (*Journal Médical français*, janv. 1929, p. 5).
14. OLMER. — La fièvre exanthématique (*Office international d'hygiène publique*, août 1930, n° 8, p. 1494).

15. RAYMOND LEWTHWAITE. — Clinical and epidemiological observations ou Tropical typhus in the Federated Malay States (*Bull. from the Institute for medical Research federat ed Malay States*, n° 1, of 1930).
16. RAYMOND LEWTHWAITE. — Experimental tropical typhus in laboratory animals (*Bull. from the Institute for medical Research federated Malay States*, n° 3 of 1930).
17. H. T. RICKETTS. — Observations on the virus and means of transmission of Rocky mountains spotted fever (*Journ. Amer. méd. assoc.*, t. XLVII, 7 juillet, août, 6 octobre 1906; *Journ. of infect. Dis.*, t. IV, 1er janv. 1907; *B. de l'Institut Pasteur*, 1907, p. 261).
18. S. BURT WOLBACH. — Studies ou Rocky Mountain spotted fever (*Journ. of medic. Res.*, t. XLI, nov. 1919, p. 1 à 197).
19. SPENCER. — Studies ou Rocky Mountain spotted fever. Infectivity of fasting and recently fed Ticks (*Hygienic Laboratory Bulletin*, n° 154).
20. P. M. ASHBURN et CHARLES F. CRAIG. — A comparative study of tsutsugamushi desease and spotted fever or tick fever of Montana (*Philippine Journ. of. sc. med. sc.*, t. III, janv. 1908, p. 1-29; *B. Institut Pasteur*, 1908, p. 591).
21. H. T. RICKETTS et RUSSELL, M. WELDER. — The relation of typhus fever (Tabardello) to Rocky Mountain Spotted Fever (*Archiv. of int. med.*, t. V, avril 1910, pp. 361-370; *B. de l'Institut Pasteur*, 1910, p. 843).
22. MATARO NAGAYO et TAMYIA. — Recherches sur la fièvre fluviale du Japon (*Transactions of the fourth congress, Far casteru association of tropical medecine*, 1921, vol. II, p. 179).
23. T. KITASHIMA et MIYAJIMA. — Studien uber die tsugamushi krankheit kitasate (*Arch. of exp. med.*, t. II, f. 2, 3 juillet et décembre 1918, pp. 91-146; *Bull. de l'Institut Pasteur*, 1919, p. 330).
24. KIKUTARO, ISHIWARA et NORIO OGATA. — Volanfige mitterlung uber den Erreger der Tsutsugamushi krankheit (*Centralblatt f. Bakt. I.*, t. XC, 1923, p. 164; *Bull. Institut Pasteur*, 1924, p. 653).
25. MATARO NAGAYO, TAKEO TAMIYA, etc. — On the virus of tsutsugamushi and its demonstration by a new method (*The Japanen Journal of exp. medecine*, vol. VIII, n° 4. August 20, 1930, p. 309).

La lèpre en Afrique Occidentale Française et sa prophylaxie,

Par le docteur ROBINEAU.

On peut dire que la lèpre existe partout en Afrique Occidentale Française. Nous allons successivement étudier sa fréquence et sa répartition dans les différentes colonies qui la composent.

SÉNÉGAL

Dès 1865, CHASSANIOL affirmait qu'il avait eu fréquemment l'occasion d'observer la lèpre au Sénégal, mais plus souvent sur le littoral que dans l'intérieur. En 1882, BORIUS déclarait qu'elle était assez fréquente, enfin BÉRANGER-FÉRAUD signalait également son existence (1).

Dans une statistique décennale établie à l'hospice civil de Saint-Louis, il n'a été relevé de 1889 à 1898 inclus que 18 entrées de lépreux.

La lèpre est fréquente dans la Casamance, le Sine-Saloum, le Baol, et, dans les pays voisins du fleuve Sénégal, chez les Sarakolés et les Toucouleurs.

Elle a été étudiée, dans la région du Djoloff par J. MORIN (2) qui, après y avoir mené une enquête sérieuse a trouvé 40 lépreux répartis dans 38 villages.

Le recensement effectué en 1925 sur toute l'étendue de la colonie a fourni sur la lèpre au Sénégal des renseignements intéressants, qui peuvent se concrétiser dans le tableau ci-dessous :

Cercles	Population	Nombre de lépreux	Proportion o/o
Dagana	59.299	52	0,87
Podor	74.316	131	1,62
Matam	95.749	212	2,21
Bakel	32.125	11	0,34
Louga	104.466	59	0,56
Tivaouane	131.887	116	0,87
Thies	121.718	149	1,23
Baol	177.472	330	1,91
Sine saloum	244.501	228	0,93
Tambacounda	36.927	27	0,72
Haute Gambie	21.545	35	1,61
Ziguinchor	36.220	237	6,58
Totaux	1.136.223	1.587	1,39

Il n'existe pas au Sénégal d'hôpitaux pour lépreux. Quelques malades invalides sont abrités dans les deux léproseries de Peckou (cercle de Thiès) et de Sor (faubourg de la ville de Saint-Louis). Le chiffre moyen des malades qui y sont traités est de 80. Si l'on compare ce chiffre infime au nombre des malades

(1) KERMORGANT. Notes sur la lèpre dans nos diverses possessions coloniales. *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1905, p. 25.

(2) J. MORIN. La lèpre dans le Djoloff (Sénégal). *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1924, p. 592.

connus, on constate immédiatement l'insuffisance notoire de ces formations.

La réglementation de la prophylaxie de la lèpre au Sénégal est actuellement assurée, tout au moins du point de vue théorique par deux arrêtés locaux datant tous deux du 10 janvier 1907.

L'un de ces deux arrêtés concerne la surveillance des lépreux. Il stipule que toute personne atteinte de cette affection doit être signalée à l'autorité administrative locale. Il prévoit des mesures particulières aux lépreux *contagieux* et aux lépreux *non contagieux*, ces derniers sont astreints à une simple surveillance médicale mensuelle, mais aux lépreux contagieux sont imposés l'isolement et l'internement, soit à domicile si leur famille consent à les y conserver et si elle possède les ressources suffisantes dans ce but, soit dans le cas contraire, dans son village de ségrégation ou dans son asile, suivant leur état de validité ou d'invalidité.

Un arrêté local du 23 janvier 1925 a étendu l'obligation de la déclaration aux cas où la lèpre n'est que suspectée.

Le second des arrêtés du 10 janvier 1907, détermine l'installation et l'organisation des villages de ségrégation.

Dans l'état de choses actuel, ces dispositions administratives sont tombées en désuétude et il sera nécessaire, pour unifier dans toutes les colonies du groupe les mesures relatives à la prophylaxie et au traitement des malades atteints de lèpre, d'avoir recours à un arrêté unique pour toute l'Afrique Occidentale Française.

Quoi qu'il en soit, les renseignements fournis par le recensement des lépreux effectué en 1925 et dont nous avons donné plus haut les chiffres, font apparaître toute l'importance de la lèpre au Sénégal et démontrent la nécessité d'une action intensive pour éviter la diffusion d'une maladie qui semble s'être largement développée dans cette colonie pendant le demi-siècle dernier.

Voici dans l'état actuel de nos connaissances, une carte indiquant la densité approximative de la lèpre au Sénégal (Voir plus loin).

MAURITANIE

Sans affirmer que la lèpre n'existe pas en Mauritanie, on peut dire cependant qu'elle n'est rencontrée qu'exceptionnellement, les conditions de vie et d'habitat des indigènes de la race Maure

paraissent de nature à ne pas favoriser la dissémination de cette maladie.

Les recherches effectuées dans les archives des postes médicaux de la Mauritanie n'ont pas permis de retrouver trace de la constatation d'un seul cas de lèpre.

GUINÉE

Le Service de Santé local estimait en 1925 le nombre des lépreux de Guinée à 2.757 pour une population de 1.359.295 habitants (11 cercles), ce qui donne globalement une proportion de 2,02 pour 1.000 habitants.

La répartition de ces cas dans les différents cercles de la Colonie est la suivante :

Cercles	Population	Nombre de lépreux	Proportion o/oo
Boffa	49.474	116	2,34
Boke	61 624	10	0,16
Dabola	122 808	219	1,78
Forecaria	75.618	20	0,25
Kankan	115.222	356	3,09
Kindia	75.444	275	3,63
Koumbia	69.047	195	2,82
Labe	429.946	702	1,63
Mamou	153.704	205	1,33
Pita	186 904	151	0,80
Siguiri	79.294	408	5,06
Totaux	1 359.295	2.757	2,02

Nous ne possédons par contre aucun renseignement concernant les cercles de Conakry, Kouroussa, Kissoudougou, Guékédou, Macenta, Beyla et Nzérékoré.

La prophylaxie de la lèpre en Guinée Française a été prescrite par l'arrêté du 20 juin 1907, réglementant la surveillance des lépreux, par l'arrêté du même jour relatif à la ségrégation des lépreux, et par la décision du 4 janvier 1908 créant à titre d'essai trois villages pour l'isolement des lépreux à Boké, Kankan et Labé. Mais, il faut le dire, ces villages n'ont eu qu'une existence éphémère, et actuellement la question est entièrement à reprendre. Il n'existe actuellement ni service hospitalier pour lépreux, ni léproserie, ni villages de lépreux. Les lépreux fréquentent peu les dispensaires. Les indigènes ne prennent aucune mesure de protection vis-à-vis des enfants issus de lépreux.

Dans certaines régions, la coutume est d'isoler les lépreux dans des cases assez éloignées de la communauté qui assure la charge de leur alimentation. Cette disposition n'empêche pas les lépreux de revenir dans leur case familiale et de recevoir eux-mêmes les visites de leurs parents. Cet isolement relatif n'est d'ailleurs pratiqué que pour les malades vraiment trop défigurés ou mutilés. Dans d'autres points on se contente, sans éloigner le malade, de le faire manger à part.

Côte d'Ivoire

Aucun renseignement exact n'a permis de fixer actuellement le nombre des lépreux résidant sur le territoire de la Côte d'Ivoire. On estime approximativement ce nombre à un millier environ.

L'arrêté du 23 mai 1911 a défini les modalités de la prophylaxie de la lèpre en Côte d'Ivoire. Mais il s'est réduit pratiquement à prescrire la création d'une léproserie dans une île de la Lagune Ebrié. Cette léproserie a été installée en 1912 dans l'île Désiré, à 4 km. de Bingerville et n'a cessé d'être entretenue par le Gouvernement local. Les malades y vivent dans des conditions sinon enviables, du moins des plus satisfaisantes. Ils y sont logés, nourris, y pêchent et y cultivent des plantes vivrières pour améliorer leur nourriture. Ils y sont soignés quotidiennement par deux infirmiers lépreux et hebdomadairement par un médecin de l'hôpital d'Abidjan.

En 1925, la léproserie de l'île Désiré abritait 107 lépreux, 64 hommes et 43 femmes.

La ségrégation est facilement acceptée par la majorité des malades. Quelques sujets aimeraient mieux se faire traiter dans les dispensaires, mais ils sont rares.

La colonie ne possède pas d'asile pour enfants de lépreux.

Dahomey

La surveillance des lépreux est réglementée théoriquement au Dahomey par l'arrêté local du 31 décembre 1908 qui prévoit la déclaration des cas de lèpre constatés et leur enregistrement sur un livre spécial et confidentiel tenu au cabinet de l'administrateur du cercle. Pratiquement, aucun recensement de lépreux n'a été effectué et il est encore impossible d'avoir actuellement la moindre donnée sur l'incidence de la lèpre au Dahomey. Tout reste à faire.

Haute-Volta

La population lépreuse de la Haute-Volta, d'après les renseignements obtenus dans les 8 cercles de Ouagadougou, Bobo-Dioulasso, Dédougou, Koudougou, Kaya, Tenkodogo, Fada, N'Gourma, Ouahigouya, soit sur une population de 2.712.892 habitants, a été estimée en 1930 à 6.792, représentant un pourcentage de 2,50 pour 1.000 habitants.

Le docteur Bordes a donné en 1925 des renseignements sur l'incidence de la lèpre dans le cercle de Bobo-Dioulasso.

Dans la région nord du cercle, il n'existe pas de village qui n'ait un ou deux lépreux. La région du centre avec le canton de Buendé, paraît la plus atteinte, avec 120 lépreux connus sur 10.000 imposables. Le nombre réel est certainement beaucoup plus élevé, car beaucoup de malades restent dans leur case et se cachent au médecin.

Un essai de village de ségrégation a été fait dans le canton de Bouendé en mai 1924, près du village de Tiara à 35 km. de Bobo-Dioulasso. Aucune relation n'a été reçue depuis cette date sur le succès ou l'insuccès de cette entreprise.

La circulaire du 27 novembre 1929 du Lieutenant-Gouverneur de la Haute-Volta a fixé les modalités de la lutte contre la lèpre dans la colonie. Ces modalités sont les suivantes :

1° Déclaration obligatoire de la lèpre par les autorités indigènes, sous leur responsabilité ;

2° Etablissement dans chaque cercle d'une liste nominative des lépreux par subdivision ;

3° Interdiction aux lépreux d'exercer certaines professions se rapportant à l'alimentation et à l'industrie du vêtement, ainsi que celles de barbier, domestique, prostituée ;

4° Obligation aux lépreux de se présenter périodiquement au médecin du cercle, pour qu'il puisse les traiter et leur faire appliquer les mesures d'hygiène indispensables ;

5° Obligation de déclarer au médecin tous leurs faits et gestes susceptibles d'intéresser la santé publique (voyage, mariage, maladie, grossesse, accouchement) ;

6° Création auprès de chaque infirmerie d'une case d'isolement destinée aux lépreux récalcitrants et à ceux qui ne peuvent plus subvenir à leurs propres besoins à cause de l'état grave de leurs lésions et du danger de contagions qu'ils présentent.

Cet essai de prophylaxie moderne est extrêmement intéressant. Mais le peu de temps depuis lequel il est appliqué ne permet pas encore d'en tirer des conditions définitives.

NIGER

La lèpre semble rare au Niger. Au cours des quatre dernières années, 25 cas de lèpre seulement ont été enregistrés savoir :

en 1927, deux cas à Agadez et un cas à Madaoua,

en 1928, cinq cas à Niamey,

en 1929, cinq cas à Niamey,

en 1930, sept cas à Niamey, quatre à Tillabéry, un à Birni Konni.

Aucune réglementation n'y fixe encore la prophylaxie.

SOUDAN

La lèpre est fréquente au Soudan. On la rencontre dans tous les cercles administratifs. Le taux d'endémicité semble devoir se rapprocher de 4,12 o/oo, d'après le recensement effectué en 1925. Toutefois certaines régions paraissent beaucoup plus atteintes. M. le docteur LAIGRET estimait en 1930, d'après un recensement partiel fait avec une certaine exactitude sur les jeunes gens présentés au recrutement dans les cercles de Bamako et de Bougouni, la proportion des lépreux à 26 o/oo, chez les jeunes hommes de 18 à 30 ans. Mais il ajoutait lui-même que cette statistique n'avait pas porté sur des nombres suffisants pour avoir une valeur définitive.

Les renseignements fournis par le recensement de 1925 sont rassemblés dans le tableau suivant, portant sur 14 cercles de la colonie, totalisant 1.880.280 habitants sur 2.634.982.

Cercles	Population	Nombre de lépreux	Proportion o/oo
Bafoulabe	72.063	210	2,91
Bamako	237.022	650	2,74
Bandiagara	229.169	34	0,14
Gao	56.369	201	3,58
Goundam	93.391	11	0,11
Kayes	136.908	140	1,02
Koutiala	215.875	5.000 (?)	23,25 (?)
Nara	100.062	1	0,01
Niafunke	131.573	323	2,46
Nioro	178.617	190	1,06
San	149.131	382	2,56
Satadougou	26.003	131	5,03
Segou	193.173	438	2,26
Tombouctou	60.369	50	0,83
Totaux	1.880.290	7.761	4,12

Nous manquons de renseignements concernant les cercles de Bougouni, Gourma, Kita, Macina, Mopti, Néma et Sikasso.

*
* *

Au total, on peut récapituler les renseignements ci-dessus dans le tableau suivant :

Colonies	Population recensée	Nombre de lépreux	Proportion o/oo
Côte d'Ivoire	?	1.000 (?)	?
Dahomey	?	?	?
Guinée	1.359.295	2.757	2,02
Haute Volta	2.712.892	6.792	2,50
Mauritanie	?	?	?
Niger	?	?	?
Sénégal	1.136.223	1.587	1,39
Soudan	1.880 290	7.761	4,12
Totaux	7.088.700	19.897	2,50

Telle est la répartition actuellement connue de la lèpre en Afrique Occidentale Française.

Il y aurait le plus grand intérêt à connaître l'incidence de la lèpre en Côte d'Ivoire et au Dahomey, ainsi qu'à Dakar même pour lequel les renseignements manquent également.

Quoi qu'il en soit, l'importance des chiffres ci-dessus montre toute l'ampleur du problème de la lutte anti-lépreuse en Afrique Occidentale Française.

A une époque où tous les efforts se tendent vers la protection des races mineures, elle apparaît comme un danger réel et immédiat, dont la gravité ne nous est qu'imparfaitement connue et dont la prophylaxie s'impose.

Mais l'immensité du pays, la difficulté des déplacements, la dissémination extrême des populations rendent le dépistage, et de ce chef, le traitement des lépreux extrêmement complexes.

Les difficultés de la prophylaxie de la lèpre en milieu africain sont encore aggravées par de multiples causes. A l'opposé de ce qui est observé aux Philippines, à Havaii, en Nouvelle-Calédonie, au Japon, au Brésil, l'infection lépreuse évolue chez le noir africain avec une extrême lenteur et les lèpres florides à bacillémie, éminemment contagieuses, ne s'en observent que peu fréquemment.

En pratique, le noir africain vit avec sa lèpre qui pendant de longues années ne se traduit que par des symptômes très dis-

crets : macules indolores et même insensibles, coryza chronique, léger engourdissement des doigts, petits lépromes non douloureux sous la peau de la face ressemblant à de simples verrues, etc... Il ne connaîtra la maladie que lorsqu'elle présentera des symptômes majeurs (faciès léonin, atrophie des doigts des pieds et des mains, rétractions tendineuses, amyotrophies).

Mais pendant les longues années qui auront précédé, le lépreux aura contaminé ceux qui vivent sous son toit, car, comme la tuberculose, la lèpre est avant tout une maladie de case. Les femmes auront donné naissance à des enfants qui se seront infectés dans les premiers mois de leur vie. Puis viendra la série des avortements de plus en plus précoces, dont l'indigène ne reconnaîtra pas la cause et qui auront privé la société d'un nombre non négligeable de naissances viables.

Ainsi la lèpre continuerait d'évoluer en Afrique Occidentale Française suivant son rythme actuel, si une organisation prophylactique bien adaptée à son but n'intervenait pas pour limiter d'abord le mal et ensuite travailler à l'éteindre.

Quelle que soit la modalité définitive qui interviendra pour fixer cette organisation qui s'impose, il conviendra d'abord qu'elle s'effectue dans toute la Fédération suivant un plan unique, n'offrant que de minimes différences « d'adaptation au milieu en rapport avec les différences ethnographiques des populations où elle s'exercera. L'unité de doctrine assurera l'unité de protection et en évitera les failles..

Les « Principes de la Prophylaxie de la Lèpre » posés et diffusés par la Société des Nations en avril 1931 constituent un appel qui sera certainement entendu en Afrique Occidentale Française, où nous savons que l'organisation d'une prophylaxie moderne de la lèpre est actuellement à l'étude et rentrera prochainement dans la phase de réalisation.

Inspection médicale en Nouvelle-Calédonie.
(Circonscription du Pont-des-Français),

Par LAQUIÈZE.

Parti le 26 juin 1931, à 6 h. 30, avec une automobile réquisitionnée, accompagné du Capitaine de gendarmerie Chef du Service des affaires indigènes et du Syndic pris à son habitation, l'inspection des tribus de Saint-Louis et de la Conception put

être faite dans la matinée. Le retour à Nouméa s'effectuait à midi.

Les indigènes des tribus de la Conception et de Saint-Louis n'étant pas rassemblés à l'heure prescrite, nous décidâmes d'aller visiter les isolés à la Léproserie qui se trouve située à deux kilomètres environ de la tribu de Saint-Louis au bord de la mer. Cette visite terminée, l'inspection de la tribu de Saint-Louis fut passée, de là nous nous rendîmes à la Mission des Pères de Saint-Louis où se trouve une école d'enfants indigènes. L'inspection de la tribu de la Conception fut passée en dernier lieu.

Résultat de la visite

Les derniers renseignements sur l'inspection des tribus de la circonscription du Pont-des-Français qui figurent dans les archives du Laboratoire se trouvent consignés dans un rapport établi par le docteur Lebœuf le 18 mars 1912 et adressé au Gouverneur de la colonie.

Une seule léproserie, celle de Saint-Louis, existait en 1912; le docteur Lebœuf dit : « En définitive, les lépreux de Saint-« Louis se classent maintenant de la façon suivante : onze à la « pointe Saint-Marc et deux récalcitrants à l'île aux Chèvres. Le « pourcentage approximatif des Hanséniens de la tribu est de « 4,5 o/o ».

Il avait trouvé 4 suspects.

A la Conception, il constata la présence de six lépreux avérés (proportion : 7,4 o/o) et de quatre suspects ; il ajoute : « A la Concep-« tion, bien que ce soit le village le plus rapproché de Nouméa, « il n'y a jamais eu de léproserie que sur le papier. L'endroit « que l'on avait assigné aux malades était d'ailleurs aussi mal « choisi que possible. Les six lépreux vivaient dans le village. « J'ai demandé par le canal de la Direction de la Santé leur « réunion immédiate aux lépreux de Saint-Louis ».

Le docteur Lebœuf n'indique pas le chiffre de la population des tribus de Saint-Louis et de la Conception, et à l'heure actuelle nous n'avons pu avoir que le chiffre global de la circonscription à cette époque, qui se trouvait être de 392.

Les renseignements peuvent donc être établis de la façon suivante :

Circonscription du Pont-des-Français en 1912.

	Chiffres de la population 0/0	Lépreux 0/0	Suspects 0/0	0/0 général
Saint-Louis	»	13	4,5	4
Conception	»	6	7,4	4
	392	19	»	8

Le Laboratoire n'étant pas tenu régulièrement au courant des décès des malades qui se produisent dans les circonscriptions, des recherches ont été faites pour savoir ce qu'étaient devenus les lépreux de 1912. Presque tous avaient disparu, décédés ; un seul a été retrouvé, JACOB, de la tribu de Saint-Louis, qui avait été isolé à l'âge de 12 ans, en 1905, à l'Ile aux Chèvres, pour lèpre nerveuse mutilante, isolé actuellement à Ducos.

Le diagnostic du premier examen, le 24 novembre 1905, était : « Pas d'alopécie sourcilière externe. Pas d'épaississement des « lobules des oreilles. Taches blanches sur le corps, abdomen, « bras et avant-bras gauche, main gauche en griffe, disparition « des premières phalanges des doigts, ulcérations sur les moi- « gnons. Anesthésie des taches de l'abdomen, épaule et avant- « bras. Anesthésie à la piqûre des jambes, surtout à la face « interne. Examens bactériologiques du mucus nasal et de frottis « de peau = négatifs.

« Vu le 7 mars 1912. Déjà vu 24 novembre 1905 et 29 décem- « bre 1905. Main gauche : mutilations, anesthésie thermique, « etc. Plaques et macules thermo-anesthésiques sur tout le « corps. Mucus nasal = 0. Plaque = B. H. non rares. »

La dernière observation est du 15 décembre 1930 :

« Très bon état général. Absence de tous les doigts de la main « gauche. Steppe de la jambe droite. Quelques taches dépig- « mentées sur les bras. Frottis du lobule de l'oreille gauche « B. H. = 0 ».

Cet indigène, qui est isolé depuis 26 ans, qui est solide comme un roc, étant un de ceux qui travaillent le plus à la léproserie, et dont la feuille d'observation ne fait mention à aucune date d'un traitement, est un des exemples où la lèpre mixte s'est fixée en forme nerveuse, où malgré l'absence de traitement le bacille a perdu de sa virulence. De par les examens cliniques et microscopiques, son affection n'étant plus contagieuse ou très peu, cet indigène pouvait être classé suspect. La proposition lui a été faite de sortir, il a refusé.

Pour en revenir à la léproserie de Saint-Louis, avant notre

inspection, les feuilles d'observation comportaient cinq isolés, et deux à Ducos; nons n'en trouvâmes que quatre, une isolée, Christine, était décédée en 1930, renseignement non communiqué au Laboratoire.

Restaient un enfant âgé de 16 ans : Augustin-Auguste, atteint de lèpre tuberculeuse à forme avancée, au faciès léonin, les avant-bras couverts de lépromes.

Les examens bactériologiques du mucus nasal et de frottis de peau étaient positifs +++ = forme très contagieuse.

Et trois sœurs : Marthe, Félicité, Monique.

L'examen bactériologique de frottis de peau, fait sur une tache de l'isolée Marthe, atteinte de lèpre maculeuse, démontra la présence de bacilles nombreux isolés et en globi. Ainsi, sur les quatre isolés, deux se trouvaient à forme contagieuse. Dans notre inspection, il n'a pas été décelé de nouveaux lépreux.

Cette léproserie de Saint-Louis, où existent quelques plantations vivrières, se trouve située sur un chemin de passage où les indigènes passent sans cesse; de ce fait, elle est mal située. De plus, ces isolés, quoiqu'aux portes de Nouméa, ne reçoivent aucun traitement médical et doivent être considérés comme abandonnés.

Cette situation n'avait pas échappé au Laboratoire, car en date du 17 août 1929, le Directeur de l'Institut G. Bourret, dans une lettre adressée au Directeur du Service de Santé, demandait que les cinq isolés de Saint-Louis et les deux isolés de Bouloupari soient dirigés sur Ducos. Le Directeur du Service de Santé transmettait la demande du médecin du Laboratoire au chef du Service des Affaires indigènes, lequel, le 20 août 1929, la soumettait au Gouverneur, avec l'avis suivant :

« Avis très favorable :

« Les malades isolés à la léproserie de Saint-Louis (cinq) et « ceux de la léproserie de Bouloupari (deux) pourraient très « bien être internés à Ducos où ils recevraient les soins qui « leur sont nécessaires. Même décision pour les malades de « Païta ».

Le Gouverneur approuvait cette proposition à la date du 10 septembre 1929 et par note n° 1470, en date du 11 septembre 1929, le chef du Service des Affaires indigènes écrivait :

« Note pour M. le Syndic du Pont-des-Français.

« Conformément aux instructions de M. le Gouverneur, la « léproserie partielle de Saint-Louis est supprimée, les malades, « au nombre de cinq, seront internés à la léproserie de Ducos. « Les diriger le plus tôt possible sur cette léproserie et me « rendre compte.

« Même note à Païta et à Bouloupari ».

Trois isolés de Païta furent dirigés sur Ducos le 31 juillet 1930, mais ceux de Saint-Louis et de Bouloupari se trouvent toujours dans leurs léproseries respectives.

TRIBU DE SAINT-LOUIS

Avant l'inspection, neuf suspects se trouvaient dans les fiches d'observations.

Après la visite, deux étant décédés, l'un en 1928, l'autre en 1929, une suspecte déclassée, il n'en restait plus que six, mais un suspect nouveau ramena le nombre à sept.

Peu de remarques particulières à faire sur les suspects, à signaler seulement deux suspects classés par le docteur LEBŒUF en 1912.

L'une AGRIPPINE, âgée, classée suspecte en janvier 1912 à l'âge de 35 ans, pour main gauche à griffe. Cubital gauche hypertrophié. Mucus nasal = 0 (Dr LEBŒUF).

Revue en novembre 1913. Cubital gauche légèrement atrophié de la main gauche, rétraction complète de l'auriculaire et légère des autres doigts. Paralysie de l'orbiculaire de la paupière inférieure gauche. Mucus nasal = 0 (Dr SALOMON).

20 janvier 1921. Sans changement (Dr MONFORT).

La fiche d'observation ne porte aucune mention depuis cette époque.

Au 26 juin 1931, elle présentait exactement les mêmes signes sans aggravation avec bon état général.

La deuxième, VICTOIRE, âgée de 35 ans en 1912, classée suspecte pour doigts du pied en griffe. Troubles de la sensibilité thermique. Mucus nasal = 0. Janvier 1912 (Dr LEBŒUF).

Revue le 20 janvier 1921. Présente au pied gauche plaie en fissure face inférieure du troisième orteil et tous les orteils déformés. Tache brunâtre du dos du pied. Sensibilité très diminuée sur le dos et le bord interne du pied. 20 janvier 1921 (Dr MONTFORT).

N'a jamais été revue depuis cette époque.

A notre visite, la tache signalée a disparu. elle présente simplement les orteils déformés, avec un perforant plantaire gauche. Bon état général.

Ces deux observations de femmes atteintes de lèpre nerveuse permettent de voir que l'affection, depuis le début, s'est fixée en forme nerveuse et que, depuis 19 ans, les lésions n'ont presque pas évolué dans l'un et dans l'autre cas. Les deux femmes jouissent d'un bon état général, et étant restées dans leur tribu, n'ont jamais reçu de traitement.

Tribu de la Conception

Pas de léproserie. Pas de lépreux. Un isolé à Ducos depuis avril 1917.

Avant l'inspection, les fiches comportaient quatre suspects, après la visite, une suspecte fut déclassée, ne présentant rien de particulier, et un nommé Auguste, vu pour la dernière fois à Nouméa en janvier 1921, pour un début d'atrophie de la main gauche, fut déclaré inconnu du Chef de la tribu. Son nom ne se trouvant pas également sur les registres du Syndic, il fut rayé des listes d'observations.

Le chiffre fut ainsi ramené à deux. Pas de nouveau suspect. Dans la visite des indigènes, nous eûmes l'occasion d'examiner une nommée Pélagie qui, à l'âge de 23 ans, en 1912, fut classée lépreuse par le docteur Lebœuf.

La fiche d'observation porte :

Dyschromie nuageuse du dos. Bacilles spécifiques non rares dans les frottis faits avec les parties achromiques de la peau. Janvier 1912 (Dr Lebœuf).

Revue en février 1912. Toutes les macules de la région dorsale ont disparu. Normale par ailleurs. Examens bactériologiques négatifs. Mise exéat. (Dr Lebœuf).

La fiche d'observation ne porte pas d'autre mention ; revue en juin 1931 et examinée avec attention, nous n'avons aperçu au point de vue clinique aucun signe suspect.

Voilà donc un exemple d'une lépreuse avérée, chez laquelle on a trouvé des bacilles et qui, lors d'une visite faite à 19 ans de distance, ne présente rien de particulier.

Comme cette femme n'a jamais reçu de traitement, elle est un exemple que la lèpre peut parfois guérir spontanément.

Marche de la lèpre.

Dates	Chiffre de la population	Lépreux	o/o	Suspects	o/o	o/o général
1912 . . .	392	19	4,84	9	2,04	6,88
1931 . . .	254	7	2,75	9	3,54	6,29

La répartition actuelle, par tribus, des suspects et des lépreux est la suivante :

Tribus	Chiffre de la population	Lépreux	o/o	Suspects	o/o	o/o général
Saint-Louis	205	6	2,92	7	3,41	6,34
Conception	49	1	2,04	2	4,00	6,12

En 1912, le pourcentage général des lépreux et des suspects était de 6,88 alors qu'en 1931, il n'est que de 6,29. Le pourcentage par tribus indiqué par le docteur LEBŒUF : Saint-Louis 4,5, Conception 7,4, est de beaucoup supérieur aux chiffres actuels : Saint-Louis 2,92, Conception 2,04. Seul le chiffre des suspects de Saint-Louis est supérieur à celui trouvé en 1912, mais il ne peut être question d'une progression.

Quelle en est la raison ? Le professeur MARCHOUX fait remarquer que l'hygiène générale est un facteur déterminant de l'amélioration de cette affection comme de la tuberculose. Par hygiène générale, il faut comprendre la bonne alimentation et le bien-être. Le rapport de la Commission de la lèpre de la Société des Nations a constaté une sensibilité particulière à la lèpre chez des tribus mal nourries, que cette dernière était fréquente dans les régions frappées par la famine, en même temps que par les maladies endémiques, que les malades qui introduisaient dans leur alimentation du lait, du pain frais et des légumes, s'amélioraient très vite et qu'enfin si la lèpre paraît avoir une préférence pour des tribus aborigènes, c'est qu'elles ont souvent été chassées sur les terres pauvres par les conquérants des bonnes terres.

Cet arrêt de la lèpre chez ces tribus est probablement dû à un peu plus de bien-être et à l'abence de maladies endémiques.

La conclusion est que les tribus devraient être surveillées et encouragées dans l'organisation de cultures vivrières.

Comment se contracte la lèpre ? Le professeur MARCHOUX dit : « C'est par les ulcères de la peau et des muqueuses que le microbe est émis au dehors. Que du pus de la lymphe, des linges ou ustensiles fraîchement souillés viennent au contact d'une érosion récente, l'infection trouve son chemin.

« Vis-à-vis de lépreux manifestes, les précautions de propreté banale donnent une garantie suffisante, puisque le personnel hospitalier n'en prend pas d'autres et qu'il échappe à la contagion ».

Mais c'est le lépreux fruste qui est beaucoup plus dangereux,

parce qu'on n'y fait pas attention. La prophylaxie ressort de ces indications :

Dépistage des cas frustes, hygiène générale, hygiène corporelle.

Démographie.

Chiffres du recensement en août 1930.

Tribus	Hommes	Femmes	Au-dessous de 15 ans		Total général
			garçons	filles	
Saint-Louis . . .	69	48	32	36	205
Conception . . .	19	17	5	8	49
	108	65	37	44	254

254 indigènes contre 392 en 1912. Non seulement ces tribus ne maintiennent pas leur chiffre de population, mais elles ont perdu 138 unités depuis 1912. Elles sont à proximité de Nouméa et hommes et femmes y viennent constamment.

Observations particulières

Pas d'affections particulières à signaler. Pas de pian. Peu d'efforts faits au point de vue construction de cases convenables.

A l'inspection de Saint-Louis, onze indigènes étaient absents (9 hommes, 2 femmes) dont six sans permission (5 hommes et 1 femme).

A celle de la Conception, à signaler dix absents (4 hommes, 6 femmes), dans ce nombre, 3 hommes et 6 femmes n'avaient aucune autorisation.

Une école d'indigènes, tenue par les Frères et les Sœurs de la Mission de Saint-Louis a été visitée. Elle comportait 50 garçons et 60 filles. Dans ce nombre, figurent 19 enfants étrangers, provenant d'autres tribus. Pas d'absents. Pas d'affections particulières à signaler.

Note sur les albumines et la cholestérine du sérum sanguin chez les paludéens chroniques de race annamite,

Par L.-A. BORDES et NGUYEN-VAN-LIENG.

Alors que de nombreux auteurs ont étudié le sang des paludéens au point de vue de sa teneur en cholestérine, sucre, urée, etc., très peu de travaux existent à notre connaissance sur les albumines du sérum. Nous n'avons trouvé dans la littérature sur cette question qu'une brève « note préliminaire » de DUMOLARD, AUBRY, SARROUY, THIODET et RIBÈRE (1) où ces auteurs signalent une diminution « constante, souvent énorme », des albumines du sérum chez les paludéens chroniques, avec un constant abaissement du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$. Marcel LEGER (2), dans la remarquable revue qu'il consacrait récemment au chimisme sanguin dans le paludisme ne signale pas d'autre travail sur les albumines.

Une communication récente de M. RAGIOT (3) à la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, en montrant l'existence chez un paludéen chronique d'un syndrome de « néphrose lipoïdique » dont un des éléments importants est précisément l'abaissement du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ dans le sérum sanguin apportait pour nous un nouvel intérêt à cette question.

Nous nous sommes proposés l'étude du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ chez des paludéens chroniques, de race annamite. La quantité de sang importante (20 à 30 cc.) nécessaire à de pareils dosages, la difficulté qu'il y a de faire accepter aux Annamites des prises de sang aussi abondantes nous ont obligé à nous contenter d'étudier le sang de 21 malades. Nous adressons ici nos remerciements aux docteurs RAGIOT et NGUYEN-VAN-NHA, qui ont très aimablement mis à notre disposition les ressources en malades de leurs services à l'hôpital indigène de Cholon.

(1) DUMOLARD, AUBRY, SARROUY, THIODET et RIBÈRE. Note préliminaire sur les albumines du sang au cours du paludisme chronique. *Algérie Médicale*, août 1930, p. 282.

(2) M. LEGER. Le déterminisme de la guérision des paludéens. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1930, n° 8, p. 820.

(3) RAGIOT. Au cours d'une néphrite à type néphrose lipoïdique, les injections de sels mercuriels diurétiques peuvent-elles réveiller le paludisme latent. *Bull. Soc. Med. Chir. Indochine*, mars 1931, p. 204.

Le sérum utilisé a été obtenu par coagulation du sang prélevé chez des sujets de sexe masculin de race annamite ayant eu depuis longtemps des « accès de fièvre », porteurs de grosse rate dure, non cachectiques, ne présentant cliniquement ni néphrite, ni épanchement dans les séreuses. Le sang était prélevé le matin, le malade étant à jeun.

De nombreuses méthodes de dosage des albumines du sérum ont été proposées ; nous avons choisi celle préconisée par F. Kayser (1) dont voici le principe : dosage de l'albumine totale par pesée du précipité obtenu par un mélange à parties égales d'alcool à 95° et d'acétone. Dosage de la sérine : précipitation de la globuline par SO^4Mg à saturation, filtration et sur le filtrat (ou sur une portion aliquote de celui-ci) précipitation de la sérine par l'ébullition en présence d'un peu de formol et d'une solution d'acide acétique. Le précipité lavé longuement par une solution diluée bouillante d'acide acétique, puis à l'alcool-éther, est ensuite pesé. Le poids de la globuline s'obtient par différence.

Le tableau ci-joint indique les résultats obtenus. Nous y avons indiqué la grosseur de la rate par un chiffre dont voici le sens (échelle adoptée par le Service de Malariologie des Instituts Pasteur d'Indochine pour les enquêtes épidémiologiques) :

Tableau I. — *Sérine et Globuline chez des paludéens chroniques.*

N°	Rate	Plasmodium	Albumine totale	Sérine	Globuline	Rapport $\frac{S}{G}$
1	4	Schiz. et Gam. *Pl. vivax*	89	38,4	51,2	0,75
2	4	Schiz. *Pl. præcox*	58	25	33	0,78
3	3	id.	40	30	10	3,00
4	2	Schiz. et Gam. *Pl. præcox*	77	20	57	0,35
5	3	Schiz. et Gam. *Pl. vivax*	92	22,5	69,5	0,32
6	3	Schiz. *Pl. præcox*	75	29,3	45,7	0,64
7	3	?	72,5	24,5	48	0,51
8	3	?	75	35,1	39,9	0,88
9	3	Schiz. et Gam. *Pl. præcox*	84,5	34,2	50,3	0,68
10	2	?	84,5	45,3	39	1,16
11	2	?	86,6	66,6	20	3,33
12	3	Schiz. et Gam. *Pl. præcox*	75	47,8	27,2	1,76
13	3	?	76,5	36,3	40,2	0,90
14	2	Schiz. *Pl. præcox*	75	35	20	1,75
15	3	id.	79,5	44	35,5	1,24
16	4	Schiz. et Gam. *Pl. præcox*	80,5	46	34,5	1,33
17	4	id.	77	31	46	0,67
18	4	id.	68	25	43	0,58
19	3	id.	80	35	45	0,78
20	3	id.	93	60	33	1,82
21	4	?	89	52,3	36,7	1,43

(1) Fernand Kayser. Dosage rapide des protéines dans le sérum sanguin. *Bull. Soc. Chimie biologique*, avril 1930.

1 : Rate percutable non palpable.

2 : Rate nettement palpable, dépassant à peine le rebord costal.

3 : Rate dont le bord inférieur est situé à égale distance entre le rebord costal et l'ombilic.

4 : Rate dont le bord inférieur atteint l'horizontale passant par l'ombilic.

5 : Rate dont le bord inférieur dépasse le niveau de l'ombilic.

Ces mesures sont faites sur le sujet examiné debout.

Nous indiquons aussi l'espèce plasmodiale en cause pour les cas, au moins où nous avons pu obtenir ce renseignement, les sujets ayant parfois absorbé de telles doses répétées de quinine que les examens étaient négatifs, comme il arrive assez fréquemment, au surplus, dans le paludisme très ancien.

Si nous examinons maintenant les chiffres d'albumine, de sérine et de globuline considérés comme normaux, nous trouvons d'assez notables divergences, suivant les auteurs.

Alors que CHAUMERLIAC (1) indique, sans définir les méthodes de dosages, les chiffres suivants :

Albumine 69 g., sérine 49 g., globuline 20 g., soit un quotient $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ de 2,45, la plupart des auteurs, s'ils donnent pour la sérine des chiffres voisins, indiquent des taux nettement plus élevés d'albumine et de globuline.

C'est ainsi que ACHART, GRIGAUT et CODOUNIS (2), procédant par la mesure de la tension osmotique du sérum avec l'osmomètre de GRIGAUT et BOUTROUX, donnent comme moyenne de leurs résultats chez les sujets normaux, les chiffres suivants :

Albumine 75 à 85, sérine 45 à 55, globuline 25 à 35, $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ de 1,20 à 1,80.

GRIGAUT, BOUTROUX et CODOUNIS (3), par précipitation alcoolique, trouvent chez deux sujets normaux :

Albumine 74 à 78, sérine 45, globuline 31 à 39 et $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ de 1,15 à 1,44.

Enfin DESGREZ (4) donne la moyenne suivante :

(1) J. CHAUMERLIAC. La néphrose lipoïdique. *Journal médical français*, juin 1930, p. 227.

(2) Ch. ACHARD, A. GRIGAUT et CODOUNID. Les variations pathologiques de la pression osmotique des protéines et de la composition protéinique du sérum sanguin. *Bull. Soc. Chimie biologique*, 1930, n° 4, p. 417.

(3) A. GRIGAUT, A. BOUTROUX et A. CODOUNIS. Le dosage des protéines du sérum sanguin par précipitation alcoolique. *Bull. Soc. Chimie biologique*, 1930, n° 1, p. 20.

(4) A. DESGREZ. *Précis de Chimie médicale*, Paris, Baillière, 1921, p. 193.

Albumine 78,84, sérine 46,84, globuline 32 g., soit $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ 1,46.

Ce chiffre est assez voisin des précédents pour que nous l'adoptions comme moyenne, mais ces données, acquises chez des Européens, sont-elles applicables à des Annamites ? Ce n'est pas certain.

Nous avons donc examiné à ce point de vue le sang de cinq Annamites normaux. Nous avons choisi cinq jeunes tirailleurs robustes, semblant indemnes de toute affection aiguë ou chronique et dont le sang fut prélevé à jeun. L'obligeance de M. le médecin-commandant Malaussène nous a rendu facile le choix de ces sujets. Le tableau II indique nos résultats :

Tableau II

N°	Albumine	Sérine	Globuline	Quotient $\frac{S}{G}$
1	92 g. 5	55	37,5	1,47
2	100	71,3	28,7	2,49
3	88	50	38	1,32
4	90	58	32	1,81
5	74	51	23	2,22

Soit une moyenne de :

Albumine 89,9, avec des extrêmes de 100 et 74.

Sérine 57,06, avec des extrêmes de 71,3 et 50.

Globuline 31,84, avec des extrêmes de 38 et 23.

Quotient $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ 1,86 avec des extrêmes de 2,49 et 1,32.

Ces chiffres sont remarquablement proches des chiffres cités ci-dessus. Nous pouvons donc admettre que chez l'Annamite normal les albumines du sérum ne diffèrent pas sensiblement de celles de l'Européen.

Chez nos paludéens chroniques, l'examen du tableau I montre que :

1° La quantité d'albumine totale, en général très légèrement inférieure à la moyenne normale, n'en diffère cependant pas de façon sensible, sauf dans un cas (cas n° 3) ;

2° Le taux de la sérine est en général nettement diminué et celui de la globuline augmenté.

Il en résulte un abaissement notable de la valeur du quotient $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$.

En effet, ce quotient est inférieur à 1 dans 12 cas, inférieur au chiffre le plus bas observé chez les sujets normaux (1,32) dans 14 cas ; dans 5 cas, il est voisin de la moyenne et 2 fois il a été trouvé très supérieur à cette moyenne.

Ces conclusions confirment sur le deuxième point seulement celles des auteurs algériens, puisque nous n'avons pas retrouvé l'énorme abaissement du taux des albumines qu'ils signalent.

II. — Cholestérine.

Contrairement aux albumines, la cholestérine du sérum des paludéens a donné lieu à de nombreuses recherches.

La plupart des auteurs sont d'accord pour signaler dans le paludisme aigu une diminution de la cholestérine du sérum.

Ce sont là les conclusions de PORAK (1), de CRESPIN et ALI ZAKY (2) (qui notent cependant une augmentation de la cholestérine pendant la durée de l'accès), de BISCONS et ROUZAUD (3), de ROUZAUD, BISCONS et MATHIEU DE FOSSEY (4), de SEN (5), de CALENTRONI (6). Enfin BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM (7), à l'Institut Pasteur de Saïgon, ont trouvé chez des Annamites paludéens aigus une hypocholestérinémie à peu près constante.

Cependant, P. ONILESCU et V. ETTINGER (8) n'ont pu trouver de modifications notables de la cholestérine chez des paralytiques généraux inoculés avec *Plasmodium vivax*.

Dans le paludisme secondaire, au contraire, PORAK (*loc. cit.*) note tantôt l'hypo-, tantôt l'hypercholestérinémie. BISCONS et ROUZAUD notent que s'il y a obstacle à l'évacuation de la bile chez les paludéens apparaît l'hypercholestérinémie.

Enfin TAMALET (9), chez des paludéens chroniques, lithiasiques

(1) PORAK. Cholestérinémie dans le paludisme. *C. R. Soc. Biol.*, 13 avril 1918, p. 311.

(2) CRESPIN et ALI ZAKY. Physiologie pathologique de l'accès palustre. Courbe de l'hémolyse et de la cholestérinémie. *C. R. Soc. Biol.*, 1919, p. 216.

(3) BISCONS et ROUZAUD. *Revue de Médecine*, 1915 et 1920 (cité par LEGER, *loc. cit.*).

(4) ROUZAUD, BISCONS et MATHIEU DE FOSSEY. *C. R. des séances du Congrès de la Santé publique*, Marseille, 1922, p. 329 (cité *in* M. LEGER, *loc. cit.*).

(5) SEN. *Bol. Soc. ital. di Biol.*, 1928, t. III, p. 256 (cité par M. LEGER, *loc. cit.*).

(6) CALENTRONI. *Bull. del Inst. clin. quirurg.*, 1928, t. IV, p. 256 (cité par M. LEGER, *loc. cit.*).

(7) BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM. Cholestérinémie et glycémie dans le paludisme en Cochinchine. *Ann. Inst. Pasteur*, février 1926, p. 152.

(8) P. ONILESCU et ETTINGER. La cholestérinémie dans la malaria inoculée. *C. R. Soc. Biol.*, 1927, 2e semestre, p. 994.

(9) TAMALET. *Rev. mal. foie, rate et pancréas*, juillet 1928, p. 327 ; juillet 1929, p. 289 ; septembre 1929, p. 430 (cité *in* M. LEGER, *loc. cit.*).

ou non, notait récemment une forte hypercholestérinémie permanente qu'il attribue « à l'insuffisance cholaligénique du foie ».

Il était intéressant de rechercher si chez les Annamites, chez qui le taux de cholestérine du sérum est normalement abaissé comme l'ont signalé BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM (1) et comme le prouvent les très nombreuses analyses effectuées chaque jour au laboratoire de chimie de l'Institut Pasteur de Saïgon (communication orale de M. GUILLERM), le paludisme chronique entraînait un relèvement du taux de la cholestérine.

Le sang de 24 sujets de sexe masculin choisis comme il a été indiqué ci-dessus, a été examiné à ce point de vue. Le tableau III donne les résultats de ces examens.

TABLEAU III

Nº	Rate	Hématozoaire	Cholestérine
1	4	Schizontes et Gam. *Pl. vivax*	1,9
2	4	Schizontes *Pl. præcox*	1,3
3	3	id.	0,85
4	2	Schizontes et Gam. *Pl. præcox*	1,00
5	3	Schizontes et Gam. *Pl. vivax*	0,9
6	3	?	1,1
7	3	?	1,2
8	3	Schizontes et Gam. *Pl. præcox*	1,6
9	2	?	0,9
10	2	?	1,0
11	3	Schizontes et Gam. *Pl. præcox*	0,9
12	3	?	1,3
13	2	Schizontes *Pl. præcox*	1,0
14	2	id.	0,95
15	5	?	1,05
16	3	Schizontes *Pl. præcox*	1,55
17	4	Schizontes et Gam. *Pl. præcox*	0,75
18	5	?	1,15
19	2	?	1,70
20	4	Schizontes *præcox*	0,95
21	4	id.	1,00
22	3	id.	0,85
23	3	id.	1,50
24	4	id.	1,05

Les dosages de cholestérine ont été faits par la méthode de GRIGAUT ; 2 cm³ du sérum sont traités par 20 cm³ d'une solution de soude à 1 o/o dans l'alcool à 60°. On épuise à l'éther la solution de cholestérine ainsi obtenue et, sur l'extrait éthéré séché au bain-marie et repris par le chloroforme, on pratique la réaction de LIEBERMANN. La coloration verte ainsi obtenue est

(1) *Loc. cit.*

comparée au colorimètre de DUBOSQ à la teinte donnée par une solution fraîche de cholestérine dans le chloroforme à 0 g. 60 0/00.

La moyenne de nos examens ressort à 1 g. 14 de cholestérine par litre de sérum, chiffre un peu inférieur à la moyenne des chiffres considérés comme normaux chez l'Européen sain (1,40 à 1,90, soit 1,65 en moyenne). Ce chiffre est en revanche supérieur à la moyenne trouvée par BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM dans le paludisme aigu (0,90).

Il est tout à fait comparable au chiffre moyen de la cholestérine chez l'Annamite normal, « chez qui le taux de la cholestérine varie d'ailleurs souvent du simple au triple (1), mais avec une moyenne de 1 g.

Chez cinq sujets sains, nous avons, avec les mêmes instruments et le même manipulateur, déterminé le taux de la cholestérine, le tableau IV donne nos résultats.

TABLEAU IV

Nº d'ordre	Cholestérine
1	1,40
2	1,35
3	1,45
4	1,60
5	1,15

Soit une moyenne de 1 g. 39.

Nous pourrions donc conclure que chez nos paludéens chroniques la cholestérine est très légèrement abaissée. En fait, l'abaissement noté ne nous paraît pas suffisant, étant donné les fortes variations fréquentes chez l'Annamite normal pour légitimer une pareille conclusion.

Nous dirons que : chez les paludéens chroniques annamites le taux de la cholestérinémie n'est pas modifié de façon sensible et en tout cas n'atteint pas les chiffres élevés notés par TAMALET en Europe.

CONCLUSIONS

Chez les paludéens chroniques annamites que nous avons examinés :

(1) BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM, *loc. cit.*

1° La quantité totale des albumines du sérum est peu modifiée;

2° La teneur du sérum en cholestérine est voisine de la normale;

3° Le quotient $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ est de façon très générale nettement abaissé.

Institut Pasteur de Saïgon.

La santé des Européens au Gabon,

Par G. Ledentu.

Les débuts de l'installation française au Gabon furent des plus pénibles : la morbidité était considérable, la mortalité effrayante, si bien que pendant longtemps on put se demander si la colonisation serait possible. Certains rapports des médecins de la marine qui exerçaient à Libreville vers 1885 (c'est-à-dire près d'un demi-siècle déjà après la fondation du comptoir) étaient à cet égard extrêmement pessimistes et déniaient tout avenir à un pays où les Européens passaient à l'hôpital la plus grande partie d'un séjour, cependant très réduit.

Ces fâcheux pronostics ne devaient pas heureusement se réaliser : l'hygiène plus répandue, la thérapeutique mieux outillée diminuèrent peu à peu la gravité de la grande maladie endémique : le paludisme.

Aujourd'hui le Gabon commence son essor. Certes l'existence y est encore rude, on ne saurait se le dissimuler. Toute la vie commerciale est concentrée sur la côte et les rives des fleuves, seules voies de pénétration, et qui sont les régions les plus malsaines. La forêt, richesse du Gabon, accapare toutes les activités au détriment des hauts plateaux, inexploitables faute de moyens de communication, mais qui présentent d'excellentes conditions de salubrité.

Aussi l'Européen paie-t-il encore à la maladie un assez lourd tribut.

Les statistiques indiquent que pour Libreville et Port-Gentil, les deux grandes villes du Gabon où l'hygiène et le confort sont le plus développés, la moyenne annuelle des hospitalisations est de 29 pour 100 habitants, ce qui suppose, avec les cas bénins traités à domicile, un index de morbidité sensiblement plus élevé.

L'index de mortalité est de 10 à 15 0/00, un peu inférieur

par conséquent à celui de la France, mais on doit tenir compte de la rareté au Gabon des âges extrêmes de la vie, et de la sélection que nécessite le départ pour la colonie.

Nous envisagerons dans cette étude quelques-unes des affections les plus intéressantes que présentent les Européens, nous dirons ensuite quelques mots du climat.

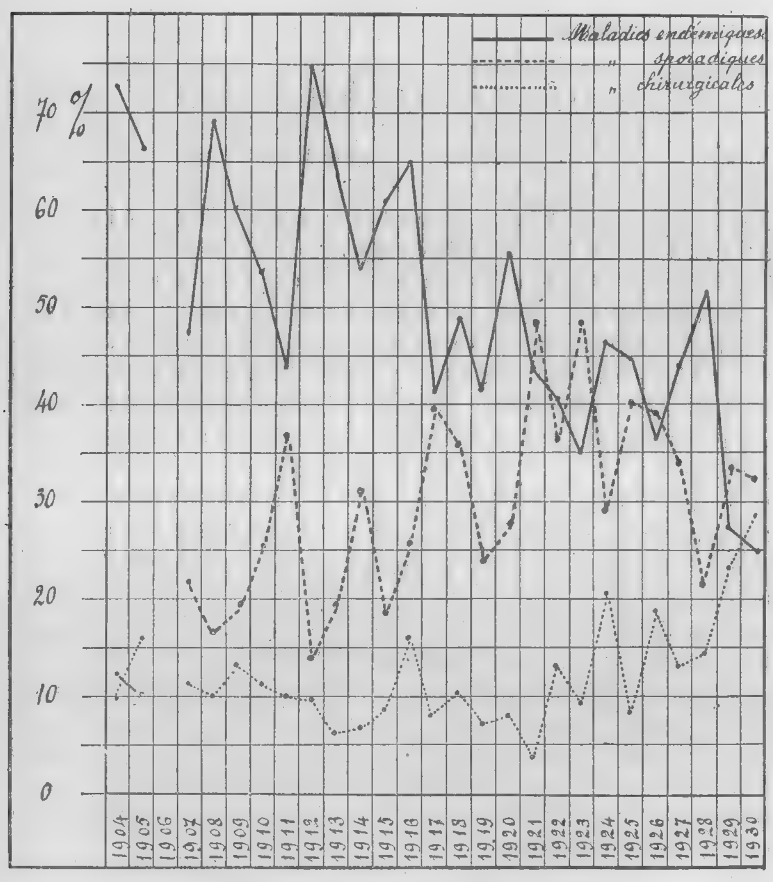


Fig. 1. — Diagramme des causes d'hospitalisation.

Des indications générales sur les principaux groupes de maladies qui atteignent l'Européen sont fournies par le diagramme I, établi en pourcentages depuis 1904, d'après les entrées à l'hôpital de Libreville, seule formation sanitaire ayant fonctionné régulièrement depuis cette époque.

Les maladies ont été classées en trois grands groupes : affec-

tions endémiques, chirurgicales et sporadiques. Leur total représente environ 90 o/o de la morbidité.

Ce diagramme met en évidence les progrès accomplis, surtout depuis une quinzaine d'années, dans la lutte contre les affections endémiques. Celles-ci qui formaient autrefois 70 o/o de la morbidité ont nettement régressé et n'occupent plus en 1930 que la troisième place (26 o/o) après les affections sporadiques (33 o/o) et les maladies chirurgicales (29 o/o).

Parmi les maladies endémiques la *dysenterie amibienne* (proproportionnellement plus fréquente à Port-Gentil qu'à Libreville) et la *congestion du foie* ne méritent qu'une brève mention. Elles ne présentent rien de bien particulier et n'interviennent que pour 6 à 7 o/o dans la morbidité générale.

C'est le *paludisme* qui a de tout temps dominé et domine encore aujourd'hui ce groupe de maladies, c'est lui qui donne sa physionomie à la courbe du diagramme, c'est lui qui est en décroissance régulière. Non pas que sa fréquence absolue diminue beaucoup, mais le nombre des formes graves décroît d'année en année d'où un chiffre d'hospitalisations de plus en plus faible.

La gravité du paludisme Gabonais fut extrême. Par exemple, pour un seul trimestre de l'année 1889 on relève, sur un total de 52 malades, presque tous paludéens, 10 bilieuses hémoglobinuriques et 3 accès pernicieux. « Ce qui frappe surtout, lit-on dans ce rapport, c'est la rapidité avec laquelle les fièvres viennent à bout de jeunes gens arrivés de France frais, roses et bien portants. Au bout de quelques mois à peine, l'intoxication est des plus marquée et ce sont les formes les plus sévères de l'endémie que l'on observe ». En 1890, sur 42 entrants pendant le premier trimestre, il y a 9 bilieuses et 2 accès pernicieux. En 1901 on note encore 24 bilieuses.

C'est vers 1902 que se répandit l'usage de la quinine préventive, déjà préconisée depuis une dizaine d'années. Elle amena rapidement une diminution considérable du nombre des manifestations graves et par suite une diminution importante de la mortalité.

Dans ces dernières années les formes sévères sont devenues l'exception : ainsi les 754 hospitalisations prononcées pour paludisme de 1915 à 1930 donnent les pourcentages suivants :

Accès pernicieux	1 o/o
Bilieuse hémoglobinurique .	4,5
Cachexie paludéenne . . .	14,5
Paludisme primo-secondaire .	80

Dans ces derniers temps le pourcentage des bilieuses a encore diminué, il est tombé à zéro en 1930.

La cachexie paludéenne, si fréquente autrefois, nous a semblé aussi beaucoup plus rare aujourd'hui que ne l'indique le tableau ci-dessus, et l'on peut se demander si cette rubique n'a pas englobé nombre de misères physiologiques d'origines diverses sur lesquelles se greffaient des manifestations palustres.

Les formes cliniques du paludisme ne présentent pas de notables particularités ; elles répondent aux descriptions classiques. Le paludisme larvé est rare et ne s'observe que chez les anciens impaludés.

En règle générale le paludisme obéit bien à la quinine prise par la bouche à dose suffisante ; il y a pourtant des exceptions, et parfois les récidives fréquentes, entraînant anémie et lésions viscérales, imposent le rapatriement.

Les affections chirurgicales que l'on observe au Gabon sont composées, pour près de moitié, par des lésions des parties molles : plaies, adénites, abcès et phlegmons qui représentent environ 12 o/o de la morbidité générale ; viennent ensuite (dans la proportion de 5 à 6 o/o) les lésions du squelette (fractures, luxations, arthrites), puis les affections de l'abdomen.

Nous ne retiendrons dans ce groupe que les *affections pyogènes* qui revêtent parfois une redoutable gravité.

Elles sont le plus souvent consécutives à la *furonculose*, soit que le staphylocoque présente dans ces régions une virulence exaltée, soit, bien plus vraisemblablement, que l'organisme intoxiqué par une alimentation souvent défectueuse, débilité dans son système neuro-végétatif et moins maître de ses réactions de défense ne puisse opposer au microbe qu'une résistance affaiblie. Un léger degré d'insuffisance hépatique est peut-être aussi une condition favorisante.

Les localisations viscérales sont rares ; nous n'en avons vu qu'un cas : un phlegmon périnéphrétique inférieur qui avait fusé le long du psoas et venait bomber dans le triangle de Scarpa.

Le plus ordinairement le pus se forme profondément, soit dans le tissu cellulaire intermusculaire, soit en plein muscle formant ces pyomyosites dont l'agent pathogène a fait l'objet de nombreuses recherches. Pour notre part nous n'avons jamais rencontré que du staphylocoque.

Ces abcès apparaissent de préférence symétriquement aux épaules, aux fesses, aux membres inférieurs comme s'il y avait là une déficience des ganglions sympathiques, vestiges de la métamérie primitive.

Le pus est de couleur variable, tantôt jaune, tantôt chocolat, tantôt bouillie musculaire et ces variétés peuvent coexister ou se succéder chez le même malade; saquantité est d'ordinaire abondante.

L'évolution, après incision, n'est pas toujours favorable ; elle dépend de la résistance que le malade peut opposer à la septico-pyohémie et cette résistance, après une apparence de victoire, peut très bien se transformer en déroute. Aussi, la guérison rapide d'un abcès ne permet-elle pas d'affirmer que le malade est à l'abri de nouvelles métastases, celles-ci pouvant se produire à échéance assez lointaine. En voici des exemples :

Un homme qui avait eu successivement deux abcès, l'un à l'épaule, l'autre au mollet, fut embarqué pour la France après réparation complète de ces lésions. Or, un mois et demi environ après l'incision du dernier phlegmon il était atteint, à bord, d'un phlegmon du cou qui mit ses jours en danger.

Dans un autre cas, c'est huit mois après le premier abcès que se sont faites les nouvelles localisations.

M. A..., avait eu le 9 avril 1929 un abcès de la cuisse droite ; malgré un état général déjà déficient il guérissait en trois semaines. Le 6 décembre il était hospitalisé de nouveau pour des phénomènes de rhumatisme infectieux d'allure méningitique et un phlegmon de l'éminence thénar droite.

Malgré l'incision immédiate de celui-ci et sa guérison rapide, la situation ne s'améliora pas : le 9 on incisait un petit abcès superficiel de la région inguinale droite, le 11 un abcès de la fesse droite, le 17 un volumineux phlegmon de la fesse gauche, le 28 un abcès de l'épaule droite, le 9 janvier enfin apparaissait une phlébite de la jambe gauche qui, onze jours plus tard, emportait d'une embolie le malade cachectisé. L'évolution avait duré moins de deux mois.

Les métastases osseuses et articulaires paraissent beaucoup plus rares. Nous en avons cependant observé un cas chez un malade convalescent d'un petit abcès du coude d'allure bénigne et qui présenta quelques jours après une ostéite de l'os frontal puis un épanchement synovial du genou. Ce malade succomba malgré la trépanation et, à l'autopsie, on trouva sur le rebord des condyles fémoraux et tibiaux de minuscules foyers d'ostéite.

On voit donc que le pronostic, en matière de staphylococcie ne saurait être trop réservé; on ne sait jamais « comment cela finira » quelque anodin que paraisse l'accident initial. Il est des cas favorables, et c'est heureusement le plus grand nombre, où tout rentre dans l'ordre plus ou moins rapidement, il en est d'autres qui, rebelles à toute thérapeutique, conduisent le malade au tombeau.

Les maladies sporadiques relèvent, pour environ 50 o/o des cas, des affections pulmonaires et de l'appareil digestif. Les unes et les autres n'offrent rien de bien particulier, aussi semble-t-il plus intéressant de dire quelques mots ici des *troubles du sympathique* qui, sans être naturellement l'apanage du Gabon paraissent y avoir (à Libreville tout au moins) une fréquence et une variété plus grandes qu'en d'autres endroits.

Les syndromes cardiaques viennent en tête; ils s'observent chez l'homme plutôt que chez la femme et les sujets jeunes ne sont pas les moins épargnés. Nous avons vu des militaires de 20 ans, dont c'était le premier séjour, en proie à des crises dramatiques; d'autres fois il s'agit de vieux coloniaux qui n'éprouvent les premiers symptômes qu'après 10, 12 ans de séjour ou même davantage.

Le tableau clinique, dans les cas graves, est celui de l'angor avec douleur rétrosternale, oppression et constriction thoracique donnant au malade la sensation de mort imminente ; en dehors des crises il persiste une gêne précordiale ou un point douloureux sur lequel le malade, dans l'angoisse de la crise prochaine, fixe toute son attention.

Ces névralgies s'accompagnent de tachycardie en orthostatisme (90 pulsations) et de bradycardie modérée (55-60) en clinostatisme.

L'auscultation ne révèle pas de lésions valvulaires, l'épreuve fonctionnelle montre l'intégrité du myocarde, l'injection d'atropine fait disparaître la bradycardie, la compression oculaire ralentit la tachycardie ; le réflexe est parfois si intense qu'il suspend les battements du cœur.

Il s'agit là d'hyperolosympathie où la syphilis ne semble pas jouer un rôle étiologique.

Les syndromes digestifs, moins fréquents que les syndromes cardiaques, sont observés surtout chez les femmes.

Ils peuvent être immédiats comme chez une jeune femme qui fut atteinte de vomissements le soir même de son débarquement en dehors de tout état pathologique ou de grossesse. Il fallut la rapatrier et elle vécut dans une angoisse extrême les dix jours de l'attente du paquebot.

Ordinairement les troubles sont plus tardifs. On a pu observer différents syndromes :

Syndrome de sialorrhée, déterminant de l'aérophagie avec météorisme abdominal.

Syndrome solaire sensitif chez une malade présentant de la sclérose cicatricielle consécutive à une dysenterie amibienne

parfaitement guérie. Les phénomènes douloureux cèdent à un long séjour en France et reparaissent à la colonie.

Syndrome solaire aigu de paralysie, à allure de péritonite, suivi quelques jours après d'un syndrome solaire à type de coliques hépatiques. Cette observation mérite d'être succinctement rapportée :

Mme X... est prise brusquement pendant la nuit, de violentes douleurs abdominales qui s'apaisent un peu au bout de quelques heures, mais, le lendemain matin, les anses intestinales sont légèrement météorisées. Dans l'après-midi les douleurs redoublent, elles sont généralisées et s'exacerbent par la pression, le ballonnement du ventre s'accentue. Une péritonite semble extrêmement probable, mais quelle en est la cause? L'examen le plus minutieux, l'interrogatoire le plus fouillé restent sans réponse. On reste dans l'expectative avec un traitement médical.

Le lendemain, dans la matinée, des vomissements porracés apparaissent, abondants. On se décidait à tenter une laparotomie exploratrice, lorsque, pendant les quelques heures nécessités par les préparatifs, une détente brusque se produit; la douleur régresse, les gaz sont expulsés, le ballonnement s'efface, une sensation de mieux-être succède aux symptômes pénibles. Peu à peu la crise se termine elle a duré une soixantaine d'heures.

Tout va bien pendant quelques jours, puis, presque aussi brutalement que la première fois une nouvelle douleur apparaît. Cette fois elle occupe l'hypochondre droit et se localise plus particulièrement au niveau de la vésicule biliaire. Rien dans les antécédents héréditaires ou personnels ne permet de croire à la lithiase. Au bout d'une cinquantaine d'heures ces accidents se dissipaient à leur tour.

Ces crises ne se sont pas renouvelées.

Notre camarade Sanner a signalé un cas analogue observé par lui à Port-Gentil. Il s'agissait d'un homme qui présenta brusquement le drame abdominal. Le médecin de la Société à laquelle appartenait le malade jugea l'intervention indispensable, mais insuffisamment outillé en brousse pour une opération de cette importance, il décida de le conduire à l'ambulance de Port-Gentil.

Pendant le trajet les symptômes alarmants s'amendèrent, l'opération ne fut point pratiquée et le malade guérit rapidement.

Sanner a rattaché cette solairalgie à la dengue qui existait alors dans la région. Cette étiologie, parfaitement admissible dans ce cas, ne semble pas applicable à celui que nous avons rapporté plus haut, notre malade étant en effet venue directement de France à Libreville ou aucun cas de dengue n'a jamais été constaté.

Les systèmes digestif et circulatoire ne sont pas seuls atteints, l'appareil urinaire peut lui aussi être touché, et nous avons vu une jeune femme présenter de la cystalgie et de la pollakiurie, en dehors naturellement de toute lésion génito-urinaire.

Les relations qui unissent le sympathique aux glandes à sécrétion interne déterminent fréquemment l'apparition de

syndromes endocriniens. Les plus banaux, la monnaie courante de la consultation féminine sont les troubles de la menstruation, aménorrhée ou ménorragie, auxquels bien peu de femmes, même des mieux réglées en France, échappent après quelques mois de séjour.

Chez l'homme on peut observer de la maigreur ou de l'adiposité probablement en relations avec le fonctionnement des glandes génitales.

On voit aussi un curieux syndrome sous-cutané, caractérisé par de l'œdème des jambes dont nous avons noté deux cas et qu'un de nos confrères nous a dit avoir observé sur lui-même. Cet œdème ne peut être rapporté ni à des lésions cardio-rénales, ni à la filariose, ni à l'ankylostomiase, ni même au béribéri. Il a d'ailleurs, dans ces trois cas, disparu en quelques jours.

Voici enfin, pour terminer, une observation de sympathose complexe où l'insuffisance surrénale est associée au paludisme et à une vagotomie cardio-digestive intense.

Mme Z... subit, en octobre 1930, une atteinte de fièvre intermittente avec état gastro-intestinal. Les accès furent assez facilement jugulés par la quinine, mais les phénomènes gastriques ne cédèrent pas. L'intolérance était absolue, toute alimentation impossible sous quelque forme et en quelque quantité qu'on la présentât. Même à jeun les vomissements se produisaient amenant, au prix de douloureux efforts, une petite quantité de mucus et de bile. Cet état dura huit jours pendant lesquels il fallut soutenir artificiellement la malade épuisée. Par contre, dès la sédation des phénomènes vagotoniques la convalescence, comme dans les cas précédents, marcha avec rapidité.

Quelques mois plus tard une crise semblable se déclarait, moins forte dans ses manifestations gastriques, mais accompagnée d'hypotension artérielle et de crises lipothymiques dont la première fut angoissante par sa brusquerie et sa gravité. Tout rentra également dans l'ordre au bout d'une huitaine de jours et la malade put être rapatriée dans de bonnes conditions.

Tels sont, rapidement esquissés, les principaux troubles du sympathique que nous avons observés. Ils paraissent sous la dépendance du climat. Nous allons maintenant étudier celui-ci, et plus particulièrement, le climat Librevillois.

Comme dans toute la zone équatoriale on le divise en quatre saisons :

Une grande saison des pluies, en février, mars, avril, mai.

Une grande saison sèche, en juin, juillet, août, septembre.

Une petite saison des pluies, en octobre, novembre.

Une petite saison sèche, en décembre, janvier.

En réalité il s'en faut que les distinctions soient aussi nettement tranchées, surtout en ce qui concerne les petites saisons.

Si, en effet, la grande saison sèche et l'hivernage sont en général bien marqués, les petites saisons n'ont pas au contraire une individualité très nette. Le dernier tiers de l'année climatique (octobre à janvier) est occupé par une saison hybride où pluie et beau temps s'entremêlent de façon inégale et où il est en somme assez difficile de se reconnaître.

Dans l'ensemble cependant l'organisme européen réagit aux variations plus ou moins marquées qu'apportent ces saisons et la courbe de morbidité, basée sur le nombre des hospitalisations, reflète ce schéma climatique.

Il est de doctrine courante au Gabon, que les vieux résidents supportent moins bien la saison sèche que l'hivernage. Les rapports médicaux ont maintes fois enregistré cette opinion. Huot, par exemple, écrivait en 1910 : « Ce n'est pas pendant la saison chaude et pluvieuse de l'année, pendant laquelle on constate le plus grand nombre de moustiques, que se produisent surtout les atteintes de paludisme, mais bien pendant la saison froide, et tous les vieux Gabonais redoutent la fraîcheur des nuits de cette saison, déterminant chez eux des affections des voies digestives ou respiratoires régulièrement accompagnées de manifestations paludéennes assez sérieuses. »

Ce sentiment ne concorde pas cependant avec les indications fournis par la statistique. Il est certain que le refroidissement provoque des diarrhées, des bronchites et des réveils de paludisme, mais le plus souvent ces cas restent bénins et, d'une façon générale, le nombre des malades assez gravement atteints pour être hospitalisés augmente pendant la saison des pluies et diminue pendant la saison sèche.

C'est ce que met clairement en évidence le diagramme II établi d'après 3.518 hospitalisations effectuées à Libreville en une période de vingt années.

Il montre que le pourcentage des hospitalisations qui est de 6,8 en février, premier mois du grand hivernage, atteint son maximum 10,5 o/o en mai dernier mois de la saison chaude, et retombe (par une descente qui présente avec la montée une curieuse symétrie) à 6,7 o/o au mois de septembre, fin de la saison sèche.

D'octobre à janvier, pendant les petites saisons intermédiaires, la courbe reflète leur intrication et oscille aux environs de 7 à 8 o/o. On peut noter cependant qu'elle a tendance à se relever (6,7 à 8,2 o/o) pendant la petite saison des pluies et à retomber au mois de décembre (7,2 o/o). En janvier, par contre le nombre des hospitalisations est toujours élevé (9 o/o) ce qui est-peut être en corrélation avec l'élévation dela température.

Voilà les données graphiques du comportement des Européens sous l'influence du climat librevillois, voyons maintenant ses caractéristiques.

Les vieux auteurs le décomposaient en ses quatre facteurs les plus apparents : chaleur, humidité, tension électrique et brises qui « véhiculaient les miasmes telluriques ».

La quinine, largement répandue nous a débarassé de ces derniers mais les brises persistent et leur action, qui dépend



Fig. 2. — En haut moyenne des hospitalisations ; en bas températures moyennes mensuelles.

de leur vitesse, de leur direction, de la température, de l'humidité, est loin d'être élucidée.

La chaleur est beaucoup moins élevée dans la zone équatoriale qu'aux tropiques, mais elle est plus difficile à supporter à cause, entre autres raisons, de son uniformité. Les mesures météorologiques indiquent en effet que la température moyenne est de 26° environ, avec des écarts maxima de 2° en plus ou en moins.

L'humidité est en moyenne de 80 à 85 o/o ; elle est entretenue par des précipitations pluviales abondantes (plus de 2 m. par an), par la mer et par la grande forêt équatoriale. Son rôle sur l'organisme est certainement des plus importants puisqu'elle tient sous sa dépendance l'ionisation de l'atmosphère.

La tension électrique n'a pas encore, à notre connaissance, fait l'objet de mesures physiques. Nous n'avons sur elle d'autres renseignements que nos sensations. Nous attribuons à son élévation le malaise, la lassitude, l'énervement, l'oppression qui précèdent les tornades, et à sa baisse le soulagement, la détente que procurent un bel orage.

Constatons à l'aide de ces notions que l'atmosphère du Gabon est dans d'excellentes conditions, selon la théorie de SCHLIEP, pour se charger d'électricité négative : degrés hygrométrique et thermométrique élevés, pression barométrique basse (760). Or l'électricité négative déprime l'organisme, provoque une sensation de lassitude faite à la fois d'abattement et d'énervement, elle excite le système vagal et nous avons vu que bon nombre des déséquilibrés du sympathique étaient des vagotoniques.

Les conditions météorologiques propices à l'électrisation négative de l'atmosphère sont particulièrement bien réalisées pendant l'hivernage, et c'est aussi à cette saison que le nombre des malades augmente comme on vient de le voir.

A côté de ces quatre facteurs classiques du climat il en est d'autres, encore plus imparfaitement connus, dont le rôle n'est certainement pas négligeable : radiations solaires et nébulosité, essences dégagées par la végétation luxuriante, nature du sol et ondes cosmiques.

Si les séduisantes théories de Lakhovsky sont confirmées on pourra se demander, par exemple, quelle part dans la morbidité revient à ces ondes ou à leurs interférences avec le champ secondaire créé à la surface du sol. Nous avons connu à Libreville une personne atteinte, à un précédent séjour, de troubles cardiaques nerveux, qui est restée en parfaite santé tant qu'elle a porté un collier de LAKHOVSKY. Le collier enlevé les troubles ont réapparu. Coïncidence ou suggestion, peut-être, mais qui sait... ?

La constitution du sol semble avoir une grande importance. A Libreville il est formé de latérite, minerai ferrugineux, excellent conducteur de l'électricité. Or, le climat de Libreville passe, non sans raison, pour le plus pénible du Gabon. De l'avis à peu près unanime l'organisme y éprouve un malaise que perçoivent plus ou moins vivement selon leur tempérament — selon leur constitution physico-chimique — les nouveaux débarqués ou même les anciens résidents.

Nous avons rapporté le cas de cette jeune femme qui réagit violemment dès son arrivée à Libreville. Les adaptés trouvent, eux aussi, que « l'air n'y est pas le même » qu'en d'autres régions du Gabon. Point n'est besoin d'ailleurs d'aller très loin pour sentir cette différence : à Port-Gentil, au cap Estérias même « on respire plus librement ». Or, en ces endroits, le sol n'est plus formé de latérite mais de sable.

Deux autres facteurs, il est vrai, interviennent ici conjointement avec la nature du sol, ce sont l'éloignement relatif de la grande forêt et la direction des vents qui, ayant passé sur la mer transportent un air électrisé positivement, c'est-à-dire excitant de l'orthosympathique.

Si bien qu'en dernière analyse le climat de Libreville serait peut-être caractérisé par une électrisation atmosphérique négative et de potentiel faible, ces conditions étant réalisées : la première par la chaleur humide et la pression barométrique basse, la seconde par la proximité de la forêt, les vents qui passent sur celle-ci et, enfin, par la conductibilité du sol.

Ce n'est là assurément qu'une hypothèse, et sans doute un peu paradoxale. A supposer qu'elle contînt une part de vérité, elle aurait certainement besoin d'importantes corrections. Peu importe d'ailleurs. Elle pose le problème sans viser à le résoudre et les recherches qui l'infirmeraient augmenteraient nos connaissances.

Souhaitons qu'elles soient prochainement entreprises. De l'étude plus complète, de la notion plus précise des facteurs climatiques et des réactions sympathico-endocriniennes s'éclaircira la pathologie de l'Européen dans la zone équatoriale pour le plus grand profit de la thérapeutique et de l'hygiène.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

Séance du 21 juillet 1931.

Présidence de M. Poisson, Vice-Président.

MM. le Médecin Général Letonturier, Président d'honneur et M. le Médecin Colonel Augé, Vice-Président d'honneur assistent à la séance.

Le Président souhaite la bienvenue à deux nouveaux membres de la Société, MM. les Docteurs-Vétérinaires Durieux et Buck. Il transmet aux membres présents le souvenir confraternel de M. l'Inspecteur Général Carougeau qui n'a pu assister à la séance et rappelle le rôle de premier plan tenu par l'ancien Chef du Service Vétérinaire de la Colonie dans la Société des Sciences Médicales au temps où elle n'était pas encore rattachée à la Société de Pathologie Exotique.

Le Président adresse à M. le Médecin-Colonel Augé qui va quitter la Colonie les adieux de ses Collègues avec leurs meilleurs vœux de bon voyage. Il résume l'œuvre féconde qu'il a réalisée pendant plus de 3 ans à la Direction des Services Sanitaires et à l'Hôpital de Tananarive. C'est avec regret que les Membres de la Société voient partir leur Vice-Président d'honneur dont la bienveillance et les avis éclairés leur laisseront un souvenir durable.

Présentation.

M. Poisson présente un fœtus opodyme de vache, en parfait état de conservation, qui a deux mois et demi de vie intra-utérine, et qui fut extrait de la matrice d'une bête sacrifiée à l'abattoir de Tananarive.

Communications

Sur deux cas d'aérophagie,

Par J. AUGÉ.

De tous les inconvénients auxquels donne lieu cette infirmité si répandue partout et si fréquente notamment à Tananarive qu'est l'aérophagie (et l'Aérocolie) les erreurs de diagnostic qu'elle peut entraîner ne sont pas les moindres.

En Europe, on a été jusqu'à leur imputer bon nombre de laparotomies sans utilité sinon sans grands risques.

Ici, à l'Hôpital de Tananarive, mon excellent confrère et ami le docteur GILBERT-DESVALLONS et moi-même, ayant pris pour règle de la rechercher de parti pris pour toutes affections du tube digestif, en avons dépisté un grand nombre, dans lesquelles nous avons trouvé la clé de syndromes assez mystérieux et fort incommodants pour leurs victimes.

La présente communication a pour objet les deux cas les plus intéressants de mon dossier sur cette question.

OBSERVATION I. — Mme M..., entre à l'hôpital le 19 février 1931 avec le diagnostic de « Pleurésie séro-fibrineuse ».

Cette femme, enceinte de 8 mois environ, présente tous les signes d'un épanchement pleural de la base gauche et le diagnostic est d'autant moins douteux que son Médecin, avant de l'évacuer sur l'Hôpital, l'a assuré par une ponction exploratrice, ayant ramené du liquide citrin. Il est difficile de situer exactement le début de cette affection car un point de côté, localisé à la base gauche, sans autres symptômes connus, avait précédé, depuis quelque temps, l'apparition datée de 4 jours d'une fièvre oscillant entre 38° et 39° et l'extension *à tout l'hémi-thorax gauche* d'une vive douleur plus accentuée en avant qu'en arrière, exaspérée par tous les mouvements, notamment les mouvements respiratoires, et ne permettant qu'une respiration très superficielle. Le décubitus latéral gauche était impossible alors que le décubitus latéral droit au contraire, procurait un certain soulagement à la malade.

Examen objectif. — Cet examen révèle une particularité : les signes d'épanchement pleural (matité, suppression des vibrations, soufle doux, signe du sou de PITRES) siègent, non pas à la base, mais à la partie moyenne de l'hémi-thorax. Au-dessous de cette zone, celui-ci est parfaitement sonore et cependant (bornons-nous à le noter dès maintenant) les vibrations thoraciques n'y sont pas transmises et on n'y perçoit pas le moindre bruit respiratoire. En conséquence, et malgré la dernière particularité signalée, le diagnostic qui paraît s'imposer est celui de pleurésie interlobaire gauche. L'état de la malade va s'améliorant progressivement et la fièvre à forme intermittente et à exacerbations vespérales constatée à son arrivée,

s'atténue progressivement, jusqu'à disparaître, presque complètement, entre le 25 février et le 11 mars.

Disons tout de suite, que la forme de cette fièvre m'ayant fait soupçonner une origine paludéenne, j'avais soumis la malade au traitement quinique, sans qu'elle en ressentît, au point de vue de son état de grossesse, le moindre inconvénient.

Cependant deux examens de sang, pratiqués dès et peu après son arrivée, n'ayant point confirmé mon hypothèse, je crus devoir abandonner le traitement quinique quand la fièvre tombe : le 25 février.

Elle ne devait reparaître que le 11 mars, en même temps que l'état de la malade, prise dès le matin de ce jour de diarrhée et vomissements alimentaires, s'aggravait subitement. Alors que, jusqu'à ce jour, la grossesse avait normalement suivi son cours, à 16 h., je constatais en outre des coliques utérines avec pertes sanguinolentes et un commencement de dilatation du col. Deux injections de pantopon, faites dans la soirée, n'empêchèrent pas le travail de progresser pour aboutir, au matin du 12, à l'accouchement, légèrement prématuré, d'un enfant mort-né. Cet accouchement se passait du reste normalement, suivi, à une demi-heure, de la délivrance. Le lendemain matin la température, jusqu'alors à 38°, tombait à 37° mais pour remonter, dans l'après-midi, à 38°5. Je n'en éprouvais aucun émoi, car un troisième frottis de sang, pratiqué dès la reprise de la température, avant même de l'apparition des accidents qui l'accompagnaient, m'avait enfin révélé la présence dans le sang de nombreux *Pl. vivax*. Je ne pus, en reprenant le traitement quinique que regretter de l'avoir interrompu depuis 15 jours.

Cependant l'état de la malade s'aggravait encore : le pouls montait à 140 sans que la fièvre dépassât 38° et une dyspnée des plus angoissantes faisait sa dramatique apparition.

A l'examen pulmonaire je constatais, en dessous de la zone pleurétique, plus que de la sonorité : du tympanisme et le signe du sou, pratiqué dans cette région, toujours complètement silencieuse, faisait entendre un retentissement amphorique. Comment, dans ces conditions, ne pas penser à un « pneumothorax partiel, compliquant la pleurésie sus-jacente ? »

Et cependant le soir de ce même jour, à la contre-visite, une nouvelle modification du signe du sou, dans la région tympanique, apportait quelque trouble dans mon esprit. Le tintement, si nettement amphorique du matin, avait disparu ; il n'était point devenu cristallin, mais il paraissait simplement assourdi. Une nouvelle ponction exploratrice, pratiquée en plein dans la zone de matité sus-jacente, n'ayant, cette fois, pas ramené de liquide, en l'absence du docteur Estrade, chargé du service d'électroradiologie, je résolus de tenter, avec le concours du docteur Baré, un examen radioscopique de la malade. Il fut pratiqué en position de debout et, malgré son imperfection, il fut le trait de lumière qui éclaira pleinement son cas.

Une poche à air gastrique du volume de la tête d'un enfant et, par cela même, visible sans repas baryté, refoulait fortement, presque jusqu'à la hauteur du mamelon, la coupole diaphragmatique gauche et avec elle le poumon et le cœur. La pleurésie n'était point du tout une pleurésie interlobaire mais bel et bien une pleurésie de la base, avec opacité du sinus costo diaphragmatique et une limite supérieure diffuse, s'étendant aux deux tiers environ de la hauteur pulmonaire libre.

Incontinent, la malade fut mise en position genu pectorale tête basse, ou pour mieux dire en position de « prière Arabe » et elle put ainsi évacuer

une quantité considérable de gaz. Une injection de pantopon aidant, elle pouvait passer une bonne nuit.

Le lendemain matin, à ma visite, je la trouvai dans la même position, qu'elle ne voulait plus quitter, car dès qu'elle tentait de se remettre en décubitus dorsal, son angoisse et ses malaises reparaissaient. Le pouls était tombé à 100. Toute dyspnée avait disparu.

Je lui conseillai de se borner au décubitus ventral, moins pénible, ce qu'elle fit sans troubles nouveaux. Je la soumis pendant 3 jours au traitement classique de LEVEN et ce ne fut qu'après ces 3 jours que les éructations, d'abord incessantes, ayant pris fin progressivement, j'autorisai la malade à tenter du décubitus dorsal. Cette fois encore il ne s'ensuivit rien de fâcheux.

Le 26 la poche d'air gastrique était à peu près normale, poumon et cœur avaient repris leurs places normales.

Il persistait toujours dans les 2/3 inférieurs de l'hémi-thorax gauche des signes de pleurésie sèche avec un peu de liquide peut-être à l'extrême base, à en juger par, dans cette étroite zone, la sonorité cristalline du signe du sou. Mais cette pleurésie était si bien supportée par la malade qu'en dépit de mes instances et pour des raisons familiales des plus sérieuses, elle quittait l'Hôpital avant complète guérison le 5 avril.

Nous avons eu affaire ici à une crise d'aérophagie tellement intense qu'elle a faussé par deux fois un diagnostic de pleurésie de la base : d'abord en lui donnant l'apparence d'une pleurésie interlobaire, ensuite en donnant à penser à la formation d'un pneumothorax partiel, sous-jacent à la pleurésie. Si la première erreur pouvait n'avoir pas grande importance, au point de vue du traitement, il n'en est pas de même de la seconde. Sa persistance eut tout au moins prolongé, non sans danger, l'état d'angoisse inexprimable de la malade.

OBSERVATION II. — RAKOTOBÉ, canonnier de la batterie de l'Emyrne entre à l'Hôpital le 30 mai, avec le diagnostic :

« Congestion pulmonaire double, polypnée, dyspnée », quelques instants avant la contre-visite. Je suis immédiatement appelé auprès de de lui par l'Infirmière, impressionnée par la gravité de son état. Je le trouve, en effet, assis sur son lit, en proie à une polypnée du type abdominal des plus angoissantes, avec tirage sus-sternal et sus-claviculaire, le thorax presque immobilisé. Il est impossible de procéder à la palpation et à la percussion de thorax, tant ces manœuvres sont douloureuses, surtout du côté gauche. Mais l'auscultation à ma grande surprise, ne révèle rien d'autre qu'une obscurité respiratoire généralisée attribuable, pensais-je, à la limitation volontaire des mouvements respiratoires, par peur d'augmenter la douleur thoracique.

En outre, le malade affirme n'avoir pas uriné depuis 3 jours, et cependant son globe vésical ne paraît pas très volumineux.

Le malade, à phrases entrecoupées, nous déclare qu'il est malade depuis 5 jours et que, dès le début, il a éprouvé de la contraction douloureuse de la cage thoracique et de la dyspnée survenant surtout par crises, que cet état est allé sans cesse s'aggravant, jusqu'au paroxysme actuel.

Devant l'absence de signes stéthoscopiques, l'absence de fièvre et d'expectoration devant cette polypnée si angoissante et cette anurie (très vrai-

semblablement exagérée par le dire du malade) je rejette le diagnostic de « congestion pulmonaire » et songe à une crise d'urémie peut être compliquée d'aérophagie, puisqu'en même temps qu'une saignée abondante, compensée par une injection égale de sérum glucosé (250 cm³), je prescris de placer le malade en position de « prière arabe ».

Le lendemain matin on me dit que le malade qui a fort éructé et a uriné spontanément 1.400 g. a été très soulagé par la médication prescrite, et a pu passer une assez bonne nuit. De fait, son état a subi une complète transformation. La dyspnée a presque complètement disparu, et disparue aussi la douleur si intense de la cage thoracique, de sorte que son examen incomplet d'hier peut être facilement renouvelé sans rien révéler ce nouveau.

L'analyse chimique du sang de la saignée, qu'on m'apporte à ce moment, donne :

Urée	0,42
Acide urique	0,07
Cholestérine	1,40
Chlorures	6,20

Bien que le taux de 0,42 0/00 d'urée sanguine soit un peu élevé pour un Malgache, d'ordinaire soumis à un régime plutôt hypoazoté, cette azotémie, en somme légère, me semble hors de proportion avec les symptômes respiratoires de la veille. Et puis la guérison est survenue bien vite et paraît bien complète. A laquelle des deux médications (saignée ou position de prière arabe) faut-il en faire honneur ? J'envoie le malade à la radiologie qui me répond : « simple aérophagie avec léger spasme médiogastrique, pas de lésion organique visible ». Simple aérophagie ce matin, après les copieuses éructations de la nuit ! Mais que devait-il en être avant ?

Le traitement de LEVEN auquel, pendant trois jours, est soumis le malade, achève de dissiper tout malaise et le malade urine très abondamment. Une constante d'AMBARD pratiquée le 7, après 5 jours de reprise de l'alimentation normale, révèle :

Urée sanguine.	0,20
Urée de l'urine.	2,78
K.	0,06

Le malade sort de l'Hôpital le 9 juin, pour reprendre son service.

Nous avons donc eu affaire à une crise aiguë d'aérophagie compliquée sinon d'anurie (comme l'affirmait le malade) tout au moins de forte oligurie, avec azotémie légère, fugace.

Dans quelle mesure ce second syndrome était-il lié au premier ? Nous ne saurions le dire. Toutefois nous référant au vieil adage latin : *Causam morborum curationes ostendunt*, nous croyons à la prédominance du premier en raison de la soudaineté et de la perfection de la guérison, infiniment plus explicable par son attribution au traitement de l'aérophagie, qu'à celui à peine esquissé de l'azotémie. Par l'aérophagie et par elle seule s'explique en outre également cette sensation si douloureuse de constriction générale du thorax, laquelle illustre magistralement les données de HOAD et de MACKENGIE sur la Séméiologie des douleurs thoraciques provoquées par les affections de l'estomac (*Annales de Médecine*, n° 3, 1930).

Hôpital colonial de Tananarive.

Recherche des porteurs sains de bacilles pesteux dans la région de Tananarive,

Par G. GIRARD et A. HERIVAUX.

La question des porteurs sains de bacilles pesteux et de leur rôle possible comme réservoir de virus ayant été posée à la suite des constatations de LEGER et BAURY au Sénégal (1922), nous avons entrepris une série de recherches dans cette voie.

Rappelons que la peste sévit à l'état endémo-épidémique depuis 8 ans dans une notable partie de l'Emyrne.

Deux établissements se prêtaient parfaitement à cette étude :

1° La prison civile de Tananarive constituée d'un groupe de bâtiments vétustes, et où il ne se passe guère d'année qu'un ou plusieurs cas de peste bubonique soient signalés chez ses pensionnaires (1). On y découvrit en 1924 un foyer de peste murine dont il serait peut-être téméraire d'affirmer l'extinction, malgré qu'il n'y ait plus d'épizootie.

2° Le lazaret d'Ambohimiandra, à Tananarive, dont les installations spacieuses et modernes permettent l'isolement, par groupements distincts, des contacts d'un même foyer, en provenance non seulement de Tananarive, mais aussi des villages de la banlieue soumis à la surveillance sanitaire du Directeur du Bureau Municipal d'Hygiène.

Nos collègues, le docteur FONQUERNIE, titulaire de cette fonction, et en cette qualité, médecin-chef du lazaret, et le docteur CHOLLAT-TRAQUET, chargé du service médical de la prison, ont bien voulu s'intéresser à ces recherches et ne nous ont pas ménagé leurs concours ; qu'ils trouvent ici l'expression de nos vifs remerciements.

Procédé employé.

Ponction avec du matériel stérile des ganglions inguino-cruraux que révèle la palpation. Ensemencement sur gélose incli-

(1) C'est parmi les prisonniers que sont recrutées les équipes chargées, sous la direction et la surveillance du service d'hygiène de l'inhumation des pesteux et des désinfections de cases. Bien que toutes précautions soient prises pour mettre les opérateurs à l'abri de la contagion et que la vaccination leur soit régulièrement appliquée, les corvées spéciales qui leur sont dévolues n'en constituent pas moins un élément non négligeable de contamination éventuelle. A la vérité, et cela prouve l'excellence des mesures prophylactiques auxquels ils sont astreints, aucun cas de peste survenu chez les prisonniers n'a pu jusqu'ici être imputé à un fait de « service ».

née et confection d'un frottis sur lame pour chaque cas; coloration au Gram. Lavage de l'aiguille dans quelques centimètres cubes d'eau physiologique qui contiendront le résidu de la sérosité de ponctions de ganglion d'un groupe d'individus repérés (une douzaine au plus). Inoculation du contenu à des cobayes ou des souris, parfois aux deux à la fois; si l'un de ces animaux vient à mourir de peste, le dépistage du ou des porteurs de germes sera limité à un groupement connu.

Les tubes d'ensemencement sont maintenus dix jours à une température de 20 à 25° et les colonies suspectes identifiées.

Recherches effectuées à la prison.

En juillet 1930, un cas de peste bubonique étant reconnu sur un prisonnier, tous les hommes sont visités, 300 au total. 100 sont porteurs de ganglions inguinaux ou cruraux, aisément ponctionnables chez 94 d'entre eux.

Nous ne décelons rien de suspect dans les frottis, les milieux ensemencés restent pour la plupart stériles (staphylocoques sur quelques-uns).

14 cobayes et 28 souris ont été inoculés : aucun de ces animaux n'a contracté la peste.

En mars 1931, l'expérience est reprise sans qu'il y ait eu de nouveau cas de peste à la prison.

75 indigènes font l'objet de ponctions ganglionnaires : résultats en tous points négatifs. Des 15 souris inoculées une meurt de pneumococcie après 48 h., une autre d'affection indéterminée, non attribuable à la peste, après 22 jours.

Au Lazaret.

De septembre 1930 à mars 1931, période de recrudescence habituelle de peste, nous avons examiné :

1° 102 contacts appartenant à 16 foyers de peste bubonique.
2° 12 contacts appartenant à 3 foyers de peste pulmonaire.
3° 10 contacts appartenant à 3 foyers de peste septicémique.

Dans le 1er groupe, 33 étaient porteurs de ganglions.
Dans le 2e groupe, 8 étaient porteurs de ganglions.
Dans le 3e groupe, 4 étaient porteurs de ganglions.
Aucun porteur sain de bacille pesteux n'a été décelé.

Enfin, dans un village distant de 50 km. de Tananarive où la peste venait d'atteindre 9 membres d'une famille de 17 personnes (une épizootie murine aurait précédé l'épidémie), l'un de nous se rendit sur place et parmi 21 habitants dont 9 avaient

des ganglions ponctionnables ne put découvrir la présence d'un porteur sain.

Par contre, il fut reconnu dans la famille infectée 3 indigènes avec de gros bubons suppurés, en voie de guérison dans le pus desquels le bacille pesteux était absent; chez un quatrième, atteint d'une adénite moins volumineuse, mais également suppurée, ne se plaignant de rien et ne semblant pas malade, le diagnostic de peste put être affirmé par l'ensemencement et l'identification ultérieure. Ce germe était très virulent pour le cobaye.

Nous ne saurions retenir ce cas comme celui d'un porteur sain, pas plus que les autres cas de peste ambulatoire qu'il nous a été donné de confirmer à l'Institut Pasteur depuis 10 ans. Nous pensons même que leur nombre doit en être très élevé en Emyrne, la plupart restant ignorés.

Le docteur Fonquernie eut l'occasion d'en découvrir un parmi ses isolés du lazaret : enfant de 9 ans, contact d'une peste septicémique, porteur d'une petite adénite axillaire suppurée ne s'accompagnant pas de symptômes généraux. La température prise régulièrement oscillait cependant entre 37°8 et 38°. Nous isolâmes un bacille pesteux virulent du produit de ponction. L'adénite guérissait rapidement après incision et quatre ensemencements pratiqués à 8 jours d'intervalle restaient ultérieurement sans résultat.

De cette première série de recherches, nous conclurons que nous n'avons pas réussi à mettre en évidence l'existence d'un porteur sain de bacille pesteux chez les contacts de 24 foyers distincts, malgré les conditions favorables qui se sont offertes à nos investigations.

Seuls des cas de peste ambulatoire, reliés à des cas graves ou mortels ont été constatés. Ils ne constituent pas une nouveauté, Simond, Thiroux et bien d'autres nous ayant révélé leur existence il y a bien longtemps. Joltrain y est revenu récemment.

Peu importe d'ailleurs, au point de vue de l'épidémiologie que l'homme constitue un réservoir de virus, à l'état de porteur sain, convalescent, ou de pesteux ambulatoire, depuis que des observations précises de Leger, Durand et Conseil, de Robic (observ. inédite) ont démontré la persistance souvent fort longue du bacille spécifique dans les ganglions des malades, et c'est là un fait essentiel de nature à consacrer l'homme comme un réservoir certain de virus ; la preuve restera à faire de la part qui lui revient dans les manifestations endémo-épidémiques.

Nous ne considérons pas la question du porteur sain comme

solutionnée à Madagascar et nous comptons, grâce à la mission de recherches sur la peste qui accroîtra sous peu nos moyens d'action, donner à cette étude toute l'ampleur qu'elle mérite.

Mais, quels que soient les résultats à venir, ils n'ajouteront rien à ce que nous savons du rôle prépondérant de l'homme dans la dissémination de la peste en Emyrne.

Sur ce sujet, l'un de nous s'est longuement étendu dans des publications antérieures. Des faits très précis sont venus ces temps derniers s'ajouter aux documents que nous possédions pour nous maintenir dans cette opinion. Toutefois, ils n'enlèvent rien au rôle du rat qui a fait largement ses preuves en Emyrne, preuves souvent discrètes il est vrai, comme agent de conservation et de réservoir de virus, et sur ce point encore, notre documentation ne laisse subsister aucun doute.

Institut Pasteur de Tananarive.

De l'influence de la sulfuration sur le riz,

Par M. FONQUERNIE

Le traitement des immeubles contaminés de Peste comportant deux désinfections successives, pour lesquelles on fait usage de SO^2 (combustion de soufre à raison de 50 g. par mètre cube du local à désinfecter) et, dans la région de Tananarive, du riz, généralement sous forme de paddy étant parfois entreposé dans ces immeubles, il a paru indiqué de se renseigner sur la façon dont se comportait cette denrée alimentaire en présence de ce gaz toxique.

Des expériences sur le résultat de l'action du gaz CLAYTON sur différentes denrées alimentaires ont été déjà entreprises par le service sanitaire maritime et quarantaine d'Egypte et les résultats en sont rapportés dans le *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXI, n° 3, mars 1929.

Dans les conditions de l'expérience (concentration du gaz à 10 o/o, durée de l'exposition des denrées 24 h.) on a noté :

Riz (en vrac) *saveur acide* après cuisson.

Riz (en sac) placé dans des conditions identiques à celles de la pratique de la dératisation d'un navire : *Bon état*.

Des expériences ont été entreprises au Bureau d'Hygiène sur le riz blanc et sur le paddy; les analyses chimiques ont été très obligeamment pratiquées par M. V. MASSOT, directeur du laboratoire de Chimie de Tananarive :

1° Du riz blanc déposé dans un plateau, sans emballage, est laissé 5 jours dans la chambre de sulfuration du lazaret, la quantité de SO^2 n'y dépassant pas 75 g. par mètre cube, soit une concentration en volume à peine supérieure à 2,5 o/o.

En fin d'expérience :

Aspect du riz : normal.
Odeur : très prononcée de SO^2.
Quantité de SO^2 par kilo : o g. 610.
Aptitude à la fermentation à 15° : Néant au bout de 24 h.

Un tel produit est impropre à la consommation. La cuisson se fait normalement, mais l'odeur de SO^2 est très prononcée, davantage encore après refroidissement.

2° La même expérience est faite avec du riz à l'état de Paddy (riz non décortiqué). Résultats :

Quantité de SO^2 par kilo : o g. 569.
Pas de fermentation à 15°, en 24 h.

3° Le riz de la première expérience, laissé à l'air libre une quinzaine de jours, donne, à une nouvelle analyse une quantité de SO^2 par kilo toujours égale à o g. 610.

Ce riz reste donc définitivement altéré et impropre à la consommation.

Il ne restait donc plus qu'à quitter le domaine de l'expérimentation et voir ce qui se passe dans la réalité, au cours d'une désinfection d'immeuble contaminé.

Du paddy prélevé sur un tas se trouvant dans un pareil immeuble ayant subi les deux sulfurations réglementaires a été pilé au mortier et séparé en riz blanc et en balle + son. Les résultats de l'analyse ont été :

Riz blanc : SO^2 : o g. 032 par kilo.
Aptitude à la fermentation au bout de 24 h. : Néant.
Balle + son : SO^2 : o g. 026 par kilo.

Il en résulte que, si pratiquement, les quantités de SO^2 décelées dans le riz qui a subi dans un immeuble les sulfurations telles qu'elles se pratiquent au Bureau d'Hygiène pour la prophylaxie antipesteuse, sont sensiblement moindres que celles trouvées à l'expérimentation ci-dessus il n'en reste pas moins que ce riz doit être considéré comme impropre à la consommation ; en plus, quand il s'agit de paddy, toutes réserves doivent être faites sur son pouvoir germinatif (bien qu'aucune expérience n'ait été pratiquée dans ce sens), et son emploi comme semence pourrait réserver des mécomptes.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. XI, f. 1, janv. 1931.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. X, f. 10 et t. XI, f. 1, 2, 3, et 5, 1931.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 1, janv.-févr.-mars 1931.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. XI, f. 1, 2, mars et juin 1931.

Annali d'Igiene, t. XLI, f. 4, 5, 6, 7, avril, mai, juin, juil. 1931.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXV, f. 2, 13 août 1931.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene..., t. XXXV, f. 6, 7, 8, 9, 10, juin, juil., août, sept., oct. 1931.

Archiva Veterinara, t. XXII, f. 3, 4, 5, 6, 1930 et t. XIII, f. 1-2, 1931.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XX, f. 2, 1931.

Archives de Médecine et de Pharmacie Navales, n° 1, janv.-févr.-mars et f. 2, avril-mai-juin 1931.

Archivos de Lepra, n° 16-17-18, avril-mai-juin 1930.

Australian Veterinary Journal, t. VII, f. 2, juin 1931.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XXII, f. 1, mars 1931.

Bulletin Economique de l'Indochine, mars-avr.-mai-juin-juil., 1931 A et mars-avril-mai-juin 1931 B.

Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, mai, juillet 1931.

Bulletin Medical du Katanga, t. VIII, f. 2 et 4, 1931.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n°s 10, 11, 23 mai et 12 juin 1931.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. IX, f. 1, 2, 3, 4, 5, 6, janv.-fév.-mars-avr.-mai-juin 1931.

Calcutta Medical Journal, t. XXV, f. 11-12, mai 1931 et t. XXVI, f. 1 et 2, juin et juillet 1931.

China Medical Journal, t. XLV, f. 8, août 1931.

Geneeskundig Tijdschrift, t. LXXI, f. 6, 7, 8, 10, 11, juin, juillet, août, septembre 1931.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LVII, f. 1, juillet 1931.

Kenya Medical Journal, t. VIII, f. 3, 4, 5, juin, juillet, août 1931.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. VIII, f. 2, 3, mai et juillet 1931.

Marseille Médical, n° 9, 25 mars 1931, f. 15 et 18, mai, juin 1931.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XIV, f. 2, juillet 1931.

Medicina de Los Paises Calidos, t. IV, f. 3, 4, 5, mai, juillet, septembre 1931.

Nederl. Vereeniging ..., janvier et mars 1931.

Nipiologia, t. XVII, f. 2, avril, juin 1931.

Pediatria, t. XXXIX, f. 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 1931.

Philippine Journal of Science, t. XLV, f. 2, juin 1931 et 28e Rapport annuel.

Recueil de Médecine Vétérinaire Exotique, t. IV, f. 2, avril-juin 1931.

Revista Argentina de Dermatosifilologia, t. XIV, 1930.

Revista Zootécnica, t. XVIII, f. 212, 214, 215, 1931.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XVII, f. 2, 1931.

Review of Applied Entomology (A et B), t. XIX, f. 6, juin 1931.

Sao Paulo Medico, t. II, f. 2, 3; février-mars 1931 et Indice.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVIII, f. 6, juin 1931.

PUBLICATIONS DIVERSES

Dr E. L. F. DE ARAUJO, Do Mycetoma Pedis no Brazil.

S. MAZZA, Nuevas observaciones sobre la infeccion espontanea de armadillos del pais por el Trypanosoma Cruzi.

ED. et ET. SERGENT, 25 années d'Etude et de Prophylaxie du Paludisme en Algérie.

ED., ET. SERGENT et PARROT, La découverte de LAVERAN. Constantine, 6 nov. 1880.

Gouvernement Général de l'Algérie. Carte du Paludisme. Notice par ED., ET. SERGENT, PARROT, CATANÉI, FOLEY, SÉNEVET.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 NOVEMBRE 1931

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

DÉCÈS DE H. WOLFERSTAN THOMAS

LE PRÉSIDENT. — J'ai le regret de déplorer encore cette fois la mort d'un de nos correspondants étrangers. Le docteur HAROLD WOLFERSTAN THOMAS est mort à Manaos, le 8 mai 1931. En 1903, notre regretté collègue, qui était alors Directeur du laboratoire de recherches Runcorn et qui s'y intéressait spécialement aux trypanosomiases, découvrit l'action efficace de l'atoxyl dans le traitement de cette redoutable affection. Jusqu'à ce moment on ne possédait aucun remède aussi actif et aussi facile à manier. Il fut donc l'auteur d'un remarquable progrès, dont les bienfaits se continuent toujours, mais, plus encore, il fut l'initiateur de l'emploi de l'arsenic dans le traitement des spirochétoses. Ce fut à cause de la découverte de THOMAS que SALMON eut l'idée d'employer l'atoxyl dans la syphilis et ce fut à cause des recherches heureuses de SALMON qu'EHRLICH se lança dans l'étude des arse-

nicaux, étude qui devait aboutir à la découverte de l'arsénobenzol ou 606.

THOMAS fut envoyé au Brésil par l'école de médecine tropicale de Liverpool en 1905 et en 1910. Au cours de cette deuxième expédition il y confirma la démonstration de la sensibilité très controversée aujourd'hui du Chimpanzé à la fièvre jaune, sensibilité reconnue à Paris par la mission de l'Institut Pasteur, sans autre preuve d'ailleurs que les lésions caractéristiques observées à l'autopsie.

THOMAS s'était établi définitivement au Brésil où il avait fondé un laboratoire de recherches en 1905, à Manaos. Il dirigea pratiquement pendant 25 ans cet établissement où il vient de terminer sa vie de labeur. La Société tient à honorer ce remarquable dévouement à la science et conservera pieusement la mémoire de ce savant qui, pour n'avoir pas produit un grand nombre de publications, n'en a pas moins bien mérité de l'humanité.

Prix de la Société

MÉDAILLE D'OR A L'EFFIGIE DE A. LAVERAN

La Médaille d'Or de la Société, à l'effigie de A. LAVERAN, est attribuée, pour 1931, au Dr J. RODHAIN, ancien Directeur du Service de santé du Congo belge, Directeur de l'Ecole de médecine tropicale de Bruxelles, Membre associé de la Société.

La remise de la médaille aura lieu à la séance de décembre.

Présentation.

M. ROUBAUD. — M. le Gouverneur Général MARCEL OLIVIER a fait hommage à la Société de la brochure qu'il vient de publier : *Six ans de Politique sociale à Madagascar* (Préface de A. SARRAUT). On lira avec intérêt, dans ce bel exposé d'une politique indigène essentiellement novatrice et féconde, principalement les pages consacrées à la défense de la race, aux œuvres d'hygiène et d'assistance, où se mesure le constant souci de l'auteur de sauvegarder et d'améliorer les populations administrées.

Modifications aux Règlements

Sur la proposition du Conseil, la Société vote les modifications suivantes au règlement :

Les Membres associés français qui se fixent à Paris peuvent, sur simple demande, devenir Membres titulaires. Leur ancienneté comme associés, compte pour l'honorariat.

Commission de la Maladie du Sommeil :

MM. Boyé, Jamot, Laigret, Lecomte, Ledentu, M. Leger, G. Martin, F. Mesnil, E. Roubaud, A. Sicé.
M. Mesnil, Président.
MM. Jamot, Roubaud, Sicé, Rapporteurs.

Rapport général de M. G. Martin, *texte adopté par la Société.*

Les précédentes Commissions de la Maladie du Sommeil du 7 juillet 1920 et du 11 juin 1924 posaient le principe que « la *Prophylaxie thérapeutique* doit tendre à être un traitement complet visant la guérison des trypanosomés curables ». Elles insistaient sur « la nécessité du diagnostic précoce », sur « le dépistage de la maladie par des visites périodiques de la population tout entière » en donnant à chaque médecin le maximum de 20 à 25.000 habitants à contrôler pour permettre « d'effectuer sur place la ponction lombaire ». Elles demandaient d'assurer la mobilité du personnel médical, partout où ce sera possible « à l'aide des moyens de transport les plus modernes, embarcations à vapeur, voitures automobiles, etc... », en spécifiant que « ce matériel appartiendra au service de la prophylaxie ». Améliorer les moyens de transport, c'est augmenter le rendement des médecins.

Ces indications restent vraies.

A. Dans les centres. — Pour établir le traitement et préciser le choix des médicaments, il est indispensable, après les examens de la lymphe ganglionnaire et du sang, de pratiquer toujours la rachicentèse qui situe le malade dans le cycle de son infection.

1° *Malades à la période d'invasion sanguine et lymphatique, sans aucune lésion du système nerveux.* — Utiliser l'Orsa-

nine sodique (270 FOURNEAU) ou l'anilarsinate de sodium (atoxyl ou trypoxyl) ou l'association anilarsinate-émétique. (L'arséno-résistance ou la rechute indiqueront l'emploi du moranyl (309 FOURNEAU, 205 BAYER) en surveillant attentivement la fonction rénale).

Le traitement sera prolongé dix à douze semaines.

Une ponction lombaire sera pratiquée un an après.

2° *Malades à la période méningée*, c'est-à-dire dont le liquide céphalo-rachidien ne présente pas son équilibre physiologique normal (plus de 2 leucocytes par millimètre cube et plus de 0 g. 20 d'albumine par litre).

Utiliser l'Orsanine ou la Tryparsamide, celle-ci de préférence, dès que les modifications du liquide céphalo-rachidien sont assez marquées.

Le contrôle du sang périphérique s'impose comme à la période d'invasion sanguine. S'il y a infection, on adjoindra à la tryparsamide (ou au tryponarsyl, son équivalent chimique, qui donne les mêmes résultats) l'orsanine ou l'anilarsinate.

Il n'y a pas de limites rigides à la thérapeutique durant la période méningée, ni dans la durée, ni dans les doses globales à appliquer, ni dans l'utilisation exclusive de tel ou tel médicament. Il n'est qu'une indication formelle : celle de maintenir les malades sous un contrôle médical serré se traduisant par des examens sanguins nombreux et par des rachicentèses répétées suivant les besoins.

B. DANS LA BROUSSE. — Le traitement se rapprochera, autant qu'on le pourra, de celui suivi dans les hôpitaux et les centres. La ponction lombaire sera pratiquée toutes les fois qu'elle sera possible. Grâce à elle, en effet, on discriminera les deux périodes de l'infection, et on élèvera le seuil posologique des médicaments, jusqu'à la limite permise, en pleine connaissance de l'intégrité ou des lésions du système nerveux des sujets traités.

1° LA PONCTION LOMBAIRE A ÉTÉ PRATIQUÉE

a) *Liquide céphalo-rachidien normal.* — 10 à 12 injections d'orsanine, aux doses progressives de 2 cg. à 2 cg. 5 par kg. du poids du malade, avec plafond de 2 g.

Ou 6 à 10 injections d'anilarsinate de sodium (1 cg. à 2 cg. par kg. avec plafond ne dépassant qu'exceptionnellement 1 g.), chacune des injections étant séparée de l'autre par un intervalle d'au moins une semaine.

b) *Liquide céphalo-rachidien pathologique.* — 12 injections de

tryparsamide, une par semaine, 1re injection à plafond de 1 g., 2e injection à plafond de 2 g., 3e à 12e injection à plafond de 3 g., qui seront précédées d'une ou plusieurs injections stérilisantes d'orsanine ou d'anylarsinate de sodium à faible dose.

2° LA PONCTION LOMBAIRE N'A PAS ÉTÉ PRATIQUÉE

a) *Malades considérés comme récemment infectés et malades ne pouvant être suivis et traités dans les Centres.* — 6 injections d'anilarsinate aux doses de 1 cg. 1/2 par kg. avec plafond de 1 g., puis 6 injections de tryparsamide.

b) *Malades dont l'infection est cliniquement indéniable et dans le sang desquels les trypanosomes ne sont pas décelés.* — Une injection d'anilarsinate, puis une injection hebdomadaire de tryparsamide pendant 12 semaines, soit 12 injections.

c) *Malades déjà traités, ayant encore des parasites dans le sang.* — 3 injections de moranyl à une semaine d'intervalle (ou émétique en cas de contre-indication).

Puis 12 injections de tryparsamide (une par semaine).

Dans tous les cas, lorsque la chose sera possible, il sera pratiqué l'examen du fond de l'œil, surtout avant d'administrer le tryparsamide.

*
* *

Les Commissions de 1920 et de 1924 ont attiré l'attention sur ce fait que les mesures de prophylaxie agronomique et administrative sont aussi importantes que la prophylaxie thérapeutique. Sans ces mesures cette dernière demeure insuffisante.

Pour leur bonne réalisation, la coordination étroite des efforts entre médecins et administrateurs est indispensable. Trop souvent les médecins chargés du traitement des indigènes et de la lutte contre les tsétsés ne sentent pas suffisamment l'appui des administrateurs. Ceux-ci ne se rendent pas toujours compte de leur rôle à cet égard. La Société de de Pathologie Exotique insiste à nouveau sur l'opportunité de donner dès l'Ecole coloniale, aux élèves-administrateurs destinés à servir dans les Colonies de l'Afrique tropicale, un enseignement relatif à la prophylaxie des maladies à tsétsés. Il est de toute nécessité que les fonctionnaires chargés d'administrer les populations noires comprennent exactement la nature et la portée des mesures de protection indigène qui dépendent d'eux et qu'ils aient à cœur de réaliser :

Déplacement des villages situés dans les régions infestées de glossines ;

Débroussaillement des gués, des points d'eau, etc... ;

Rassemblement autour des voies de communication facilement accessibles des cases isolées ou des agglomérations dispersées dans la forêt difficile à surveiller ;

Création de villages de segrégation toutes les fois que cette mesure est possible ;

Amélioration de l'alimentation et du bien-être général des populations, en ménageant les peuplades contaminées (réduction ou exemption des corvées, des prestations, des impôts, du portage).

Pour la bonne exécution des mesures de prophylaxie administratives qui s'imposent, il paraît désirable de faire donner aux Administrateurs des indications techniques utiles dans la lutte contre les tsétsés par des médecins ou des naturalistes ayant des connaissances entomologiques approfondies. Ceux-ci seraient chargés, sous la haute direction de l'Inspection générale des Services sanitaires et médicaux, d'orienter les recherches, d'indiquer les différentes méthodes à suivre, et de vérifier les résultats.

Les présentes recommandations seront communiquées à M. le Ministre des Colonies, à M. le Directeur de l'Ecole coloniale, à MM. les Gouverneurs généraux de l'A. O. F. et de l'A. E. F., à MM. les Commissaires du gouvernement au Cameroun et au Togo.

M. MARCHOUX. — J'aurais aimé qu'à propos de l'alimentation des indigènes, on introduisit dans le rapport une phrase pour souligner les avantages de l'introduction de viande sèche au Congo. Ce produit fait l'objet d'une grosse industrie dans l'Amérique du Sud et, par ce temps de crise, il eut sans doute été bon de faire naître à Madagascar une industrie du même genre, qui permettrait de rendre service à deux de nos grandes colonies à la fois. Cette viande, salée et desséchée complètement à l'étuve, renferme beaucoup de matières albuminoïdes sous un petit volume, elle voyage sous tous les climats sans s'altérer, elle se conserve presque indéfiniment et elle ne diffère pas essentiellement de la viande de poissons ou de mammifères grossièrement desséchée au boucanée à laquelle les indigènes sont accoutumés. Elle serait d'une grande ressource pour parer à la sous-alimentation de la population et à la protection des animaux sauvages.

Communications

Le polymorphisme du streptocoque,

Par P. Millischer et L. Chaillot.

Le polymorphisme du streptocoque, signalé déjà par quelques auteurs, en particulier par Kraskowska et Nitsh (1), Krongold-Vinaver (2), Kermorgant (3), et tout récemment par Ach. Urbain, G. Guillot et M. Vallée (4), vient encore d'être observé par nous, dans un cas où sa confusion, au début, avec le bacille diphtérique aurait pu avoir les conséquences les plus graves.

Une jeune femme commença une fièvre typhoïde le 9 juin 1931 ; le 11 l'hémoculture fut + à bacille d'Eberth. Evoluant sur un terrain d'entérocolite chronique avec colibacillose, l'affection se montra d'emblée hypertoxique avec température à 40°5.

Neuf jours après l'apparition des premiers symptômes, se déclara une angine (maladie seconde de Milian). L'examen de la gorge montra une membrane très blanche, non déhiscente qui recouvrait toute l'amygdale gauche et enveloppait la luette en « doigt de gant ». Cliniquement, le diagnostic était celui d'angine diphtérique.

Un examen direct pratiqué extemporanément révéla, outre quelques levures de *Saccharomyces Albicans*, et à l'exclusion d'autres germes, un bacille Gram +, long, à extrémités un peu arrondies, souvent incurvé, d'apparence parfois granuleuse, rassemblé en paquets d'épingles et tel qu'aurait pu l'être le bacille de Lœffler, avec toutefois quelques éléments de forme naviculaire et d'autres, plus rares, disposés en streptobacilles. Le diagnostic d'angine diphtérique paraissait s'affirmer.

Le pronostic sévère de l'association Eberth-Lœffler s'assombrissait encore du fait qu'il s'agissait d'une malade hypersensibilisée au sérum. Deux ans auparavant, le sérum anticolibacillaire de Vincent avait déclanché chez elle une réaction sérique d'une rare violence. L'année précédente, à l'occasion

(1) *Centralbl. f. Bakter.*, 1919, t. LXXXII, p. 264.
(2) *C. R. de la Soc. de biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 253.
(3) *C. R. de la Soc. de biol.*, 1922, t. LXXXVII, p. 642.
(4) *C. R. de la Soc. de biol.*, t. CIII, p. 42.

d'une dysenterie à Shiga, la sérothérapie instituée en lavements et après essai de désensibilisation avait encore été suivie de manifestations urticariennes importantes.

Le premier soin fut d'essayer une désensibilisation suivant la méthode de BESREDKA et on injecta 1 à 2 gouttes de sérum sous la peau de l'avant-bras. L'apparition rapide d'une plaque d'urticaire au lieu d'injection, fit considérer la voie sous-cutanée comme trop brutale et malgré le désir de frapper vite et fort, le sérum antidiphtérique fut prescrit en goutte à goutte rectal, à la dose de 80 cm^3 incorporé à 250 cm^3 de sérum glucosé, auquel on avait ajouté 2 mg. d'adrénaline.

L'examen fut immédiatement ensemencé sur sérum coagulé. Le lendemain 19 juin, la culture montra des colonies abondantes, la plupart isolées, d'autres confluantes formant une nappe continue, à bords déchiquetés.

L'examen microscopique de cette culture mit en évidence du streptocoque se présentant soit en diplocoques, soit en chaînettes de quatre ou six éléments au maximum et en outre, une abondance de cocco-bacilles, GRAM +, de 3 μ de long sur 1 μ de large environ, associés deux par deux ou groupés en palissades, rappelant les formes courtes du bacille de LŒFFLER.

Ces colonies furent repiquées en bouillon-sérum, sur sérum coagulé, sur gélose ordinaire, et en bouillon MARTIN.

Examinés 14 h. après, les quatre milieux donnèrent les résultats suivants : sur gélose, sur sérum coagulé, en bouillon sérum, les germes n'étaient représentés que par du streptocoque à l'état pur, sous sa forme habituelle, chaînes longues, mais dont les éléments étaient groupés régulièrement deux par deux, en diplostreptocoques, à grains irrégulièrement arrondis, ayant l'aspect de disques biconvexes disposés parallèlement à leur grand diamètre. Le bouillon, uniformément trouble, montra de courtes chaînettes voisinant avec de nombreuses formes naviculaires identiques à celles rencontrées à l'examen direct du mucus et quelques rares bacilles allongés, GRAM +, à extrémités légèrement plus grosses que le centre.

Cette culture en bouillon, repiquée sur les mêmes milieux que précédemment, nous donna par la suite dans tous les cas, les formes normales du streptocoque avec cependant, une tendance marquée à conserver la disposition en diplostreptocoques à grains biconvexes.

Dès le résultat de la première culture, toute sérothérapie avait été suspendue chez notre malade, qui, malgré la gravité de ce que H. VINCENT appelle le « Syndrome strepto-typhique », guérit. Nous pensons en attribuer le mérite à l'action de l'anti-

virus typhoïdique institué en traitement dès la mise en évidence du bacille d'Eberth. A ce sujet, dès que notre statistique se sera enrichie, nous ferons connaître la façon dont est influencée l'évolution de la fièvre typhoïde par l'antivirusthérapie.

La simple désensibilisation par l'injection sous-cutanée de 2 gouttes de sérum suffit à déterminer pendant 5 ou 6 jours un large placard urticarien à l'avant-bras. On peut se demander dans ces conditions quels fâcheux effets auraient pu suivre l'injection de plusieurs centaines de centimètres cubes de sérum antidiphtérique, en pleine période d'état de fièvre typhoïde.

Cette observation confirme le polymorphisme du streptocoque humain qui peut se présenter dans les humeurs ou les exsudats sous une forme bacillaire qu'il faut connaître, car elle pourrait en imposer pour du bacille diphtérique.

Laboratoires de Bactériologie des Services de Santé et Vétérinaire des Troupes du Levant.

Contribution à l'étude des léproïdes. Léproïdes en aire,

Par J. Tisseuil.

Les réactions de la peau sont variables non seulement d'après les qualités des virus qui l'atteignent, mais d'après les propriétés qui sont spéciales à chacune. Les modes de réaction du revêtement cutané sont peu nombreux et peuvent être les mêmes pour des causes différentes.

Ainsi, pour la lèpre, il existe des taches qui, au premier abord, paraissent tuberculoïdes et les coupes ne justifient pas cette impression.

Un examen détaillé fait ressortir des caractères cliniques bien nets qui les distinguent des autres variétés de taches, des tuberculoïdes en particulier. L'examen histologique en outre paraît les rattacher au lupus érythémateux.

Voici un indigène, Lepeu, de Kedègne à Lifou, qui a été tirailleur et qui est actuellement en contrat de travail.

Il présente entre les deux omoplates, à droite de la colonne vertébrale, deux petites taches jaunâtres, une plus grande qu'une pièce de 2 francs, en dehors, l'autre, plus petite qu'une pièce de 50 centimes, à côté de la ligne médiane.

Ces taches sont supposées tuberculoïdes. Une biopsie ne per-

met pas de découvrir une seule cellule géante et l'infiltration a une allure différente.

A un nouvel examen les taches offrent l'aspect suivant :

Le centre est de teinte un peu jaunâtre ; le bord en relief, d'un jaune citron, n'est pas papuleux, mais ondulé. Toute la tache est recouverte par le fin quadrillage de la peau dont les espaces sont particulièrement dilatés au niveau des saillies de la bordure qui a 9 mm. environ de large. Sur quelques ondulations existent de petites éminences rappelant l'extrémité pointue d'une épingle, d'un jaune plus clair.

D'ailleurs ces petites éminences avaient disparu à un examen ultérieur. Une nouvelle biopsie confirme la précédente et l'infiltration est constituée par des éléments mononucléaires entourant des capillaires très nombreux ; les papilles de la peau sont aussi profondes que normalement, semble-t-il. Les cellules épithélioïdes ne sont pas très nombreuses. La couche basale de Malpighi est très riche en pigments et généralement continue ; elle est cependant, dans certaines coupes, effondrée par une infiltration cellulaire. Les papilles du derme sont particulièrement infiltrées. Il n'a pas été vu de bacilles.

Ces taches paraissent en remaniement constant puisque un examen récent montre que la tache principale est surtout composée d'un bouquet de saillies sur lesquelles se trouvent de petites éminences jaune clair ; plusieurs examens ont permis de voir réapparaître et disparaître à nouveau ces petites éminences.

La sensibilité recherchée à la piqûre paraît diminuée ; la réaction cutanée paraît beaucoup moins marquée.

Les poils sont décolorés à ce niveau.

Cet homme est un athlète et ne présente aucun autre symptôme.

Cette forme de tache a été recherchée pendant l'inspection des tribus de Canal en janvier 1931.

Sur une population visitée de 1.360 indigènes, quatre nouvelles observations ont été relevées.

L'aspect clinique est le même ; ces taches sont composées d'anneaux de quelques centimètres de diamètre, juxtaposés ou intriqués, sans que la surface atteinte dépasse celle d'une main. Il s'y joint quelques troubles nerveux comme dans l'observation IV.

OBS. II. — TOUROULET, homme de 22 ans, tribu Emma : tache jaune citron circinée de l'épaule gauche, composée de plusieurs anneaux accolés ou intriqués.

Obs. III. — Henri Etienne, garçon de 10 ans, tribu Boa-Kaine : adénite cervicale bilatérale.

Tache en aire de l'épaule droite à anneaux en saillie, de teinte jaune citron. Au centre existe une cicatrice linéaire de 4 cm. de long, chéloïdienne, suite de scarification.

La ponction d'un ganglion sous-maxillaire gauche récèle une coque dure et donne un produit épais, jaunâtre. Les frottis contiennent des amas de protoplasma granuleux, surcolorés au bleu, avec des débris de noyaux, des polynucléaires plus nombreux qu'aux environs.

Dans un de ces amas sont vus deux bacilles acido-résistants fins et courts et ailleurs quelques granulations allongées bien nettes.

Obs. IV. — Api, de Ouassé : tache, à bordure citron surélevée, en damier.

Steppe du pied droit, atrophie jambe droite.

Obs. V. — Camille Malecot, garçon de 12 ans. Ecole de la Mission. Appartenant à Mouaïlou.

Une tache citron à l'épaule gauche et une autre petite à la hanche gauche avec une hyperpigmentation cicatricielle au centre.

Des biopsies pour les observations II et III ont été faites, elles montrent les mêmes éléments d'infiltration localisée autour des vaisseaux dans le derme et dans les papilles.

Conclusions. — A côté des taches tuberculoïdes de la lèpre, il en existe d'autres qui se différencient par leur aspect clinique et histologique.

Ces taches, le plus souvent uniques, ne sont pas papuleuses, leur teinte est foncée, elles sont composées de petits anneaux en aire, dont le bord ondulé est marqué par une dilatation des sillons de la peau, sur laquelle apparaissent quelques éminences de teinte plus claire.

L'examen histologique fait ressortir la présence d'une infiltration cellulaire peu marquée, des capillaires très nombreux et, en certains points qui doivent correspondre aux éminences claires, une dislocation de l'épiderme par des mononucléaires. — Pas de cellules géantes. Pas de bacilles.

Il semble possible de rapprocher ces lésions du lupus érythémateux.

Travail de l'Institut G. Bourret.

Contribution à l'étude de l'allergie et de l'anergie dans la lèpre.

Par J. TISSEUIL.

A l'injection de bacilles lépreux tués par la chaleur, le tissu cellulaire sous-cutané réagit d'une manière différente chez un lépreux avancé et chez un lépreux à symptômes réduits (Voir *Soc. Path. Exot.*, 1930, p. 20).

D'autre part, les tissus malades et sains chez un même sujet montrent des réactions différentes suivant l'extension de la maladie, ainsi que le prouvent les observations suivantes :

OBSERVATION I. — PHA-DUOC, Tonkinois, 28 ans. Sur le flanc droit, tache de lèpre tuberculoïde, formée d'un centre de teinte à peu près normale, d'une zone intermédiaire rose clair présentant quelques points ecchymotiques profonds et de rares papules, et d'une zone périphérique de 1 cm. de large, rouge foncé, formée de petites papules.

Le derme en coupe offre une infiltration cellulaire intense dans la zone intermédiaire et renferme dans la zone périphérique de très nombreuses cellules géantes.

Pas de bacilles dans les frottis, mais de nombreuses granulations.

Sur la joue droite, une autre tache d'aspect peu différencié. Très bon état général.

Le 27 décembre 1929. — Injection sous-cutanée de 3/4 de cm^3 d'émulsion de lépromе L ; ce liquide est peu dense et ne paraît pas très riche ; cette émulsion d'un léprome conservé depuis le 5 février 1929, est stérilisée deux fois à 60° pendant 1 h.

Tout le matériel utilisé dans nos expériences a été traité de la même façon.

L'injection a été faite dans la zone intermédiaire de la tache, à gauche, et en peau saine au flanc gauche.

Le 30 décembre 1929. — Nodosité rouge tendue, douloureuse au niveau de l'injection, en zone intermédiaire ; pas de réaction au niveau de la peau saine. Cette nodosité augmente de volume et est plus rouge, dans les jours qui suivent.

Le 10 janvier 1930. — L'injection en zone intermédiaire de la tache diminue tandis qu'apparaît une nodosité en peau saine. Dans le courant de ce mois, la réaction de la tache diminue encore et sa teinte disparaît à peu près ; la nodosité en peau saine augmente progressivement pendant une quinzaine de jours, reste stationnaire autant, et régresse ensuite. La réaction de la zone intermédiaire restera alors la même jusqu'à la fin de l'observation, en mars 1930.

Comme la réaction en peau saine n'a pas été très importante, les mêmes injections sont répétées avec une autre émulsion plus riche.

Le 29 janvier 1930. — Injection sous-cutanée de 3/4 de cm^3 d'émulsion J. : 1° au niveau de la zone intermédiaire, à droite, et 2° au niveau du flanc droit, en peau saine.

Le surlendemain apparaît une petite nodosité en zone intermédiaire ; aucune réaction en peau saine.

Cette réaction augmente dans la semaine pour commencer à diminuer ensuite, tandis qu'apparaît une nodosité infiltrée qui augmente rapidement en peau saine.

Cette deuxième réaction intense s'accroît vite, avec infiltration de toute la peau qui est rouge et tendue jusqu'aux premiers jours de mars, date à laquelle le malade est rapatrié.

OBS. II. — VAN TIET. Ce Tonkinois présente de nombreuses taches sur tout le corps ; elles sont de dimensions variables, depuis quelques centimètres de diamètre jusqu'à 10 ou 15 cm. Très bon état général.

Ces taches comportent deux zones : une zone centrale, rose pâle et un anneau large de 1 à 2 cm., rouge foncé, un peu saillant. Les coupes de cet anneau montrent d'assez nombreuses cellules géantes types ; pas de bacilles dans les frottis, mais des granulations. D'autre part, chez ce malade, quelques troubles circulatoires se manifestent aux mains qui sont un peu cyanosées. Les cubitaux sont un peu gros.

Après deux mois de repos, sans traitement, les taches sont devenues uniformément colorées, de teinte rose clair, sauf au niveau des fesses où les taches larges sont desquamantes et conservent un anneau encore rosé.

D'ailleurs l'aspect de ces taches est variable, et leur teinte plus ou moins marquée suivant l'importance des troubles vaso-moteurs.

La zone centrale de ces taches peut être considérée comme la zone intermédiaire de la tache de PHA-DUOC.

Chez ce malade, les mêmes injections, des mêmes émulsions ont été faites aux mêmes jours que pour PHA-DUOC.

Le 27 décembre 1929, injection sous-cutanée de 3/4 de cm^3 de l'émulsion L. au milieu de la tache de l'hémi-thorax droit, et d'une même quantité en peau saine, au flanc droit.

Dans les jours qui suivent, il semble qu'il y ait eu un peu de réaction au niveau de la tache, mais une réaction bien difficile à distinguer, dans l'épaisseur du tissu adipeux.

Dans la suite aucune modification ne se produit.

La deuxième injection, le 29 janvier 1930, d'émulsion J. est faite au centre d'une autre tache au flanc gauche et en peau saine au flanc droit.

Dans les jours suivants, une petite nodosité s'est formée au niveau de la tache et rien n'est apparu en peau saine et ainsi jusqu'à la date du rapatriement dans les premiers jours de mars.

OBS. III. — CHARR, 75 ans. Tache ombilicale rosée, tache plus claire dans l'aisselle gauche. Griffe cubitale droite, trouble de la sensibilité du pied droit.

Le 27 décembre 1929, injection de 1 cm^3 de l'émulsion L. sous la peau de la tache sous-ombilicale dans la moitié droite.

Le 16 avril 1930. Pas revu le malade depuis le jour de son injection. Il n'existe actuellement aucune réaction et cependant il y aurait eu une petite nodosité qui aurait complètement disparu.

Aujourd'hui, injection de 1 cm³ sous la peau de la moitié gauche de la même tache et d'une égale quantité sous la peau saine du flanc gauche de l'émulsion H.

25 avril. Le surlendemain, au niveau de l'injection faite sous la peau de la tache, apparition d'une nodosité ecchymotique qui, ce jour, enclose dans la tache, est grosse comme un œuf de pigeon et d'une teinte jaune violacée.

L'injection sous-cutanée du flanc n'a produit aucune réaction.

23 mai 1930. La nodosité de la tache a beaucoup diminué ; l'ecchymose et l'infiltration dermique ont disparu. La nodosité est grosse comme une noisette. Au niveau de l'injection en peau saine est apparue depuis une quinzaine de jours une nodosité qui actuellement est du volume d'une petite noisette.

16 juin. La nodosité de la tache est du même volume que le mois précédent, tandis que celle qui existe en peau saine a légèrement augmenté et a atteint la dimension de la précédente.

Les injections en peau saine et tissu malade ont évolué en deux temps :

1° réaction hâtive en tissu malade,

2° réaction habituelle en peau saine.

Il y a là un phénomène d'allergie du tissu malade peu étendu.

OBS. IV. — T. A., âgée de 19 ans. Malade depuis 6 ans, en progression continue. Actuellement taches à peu près symétriques des membres, très larges, 15 cm. environ, les bords violacés sont peu marqués, non saillants ; le centre est rose clair ; cyanose légère des mains ; paralysie de l'orbiculaire droit ; tache en papillon des joues ; steppage du pied droit. Les frottis ont toujours été négatifs.

30 avril 1930. Injections sous-cutanées de 3/4 cm³ de l'émulsion H dans l'intérieur de la tache du tiers inférieur de la cuisse gauche et au milieu de la cuisse en peau saine. Cette émulsion est la même que pour l'observation III.

Le 3 mai, aucune réaction au niveau des deux piqûres ; dans les semaines qui vont suivre il n'y en aura pas davantage.

Chez cette malade, pour laquelle la maladie est très étendue il y a une anergie complète ; elle est au début de sa maladie et en très bon état général.

CONCLUSIONS. — Quand l'extension de la lèpre atteint tout un organisme comme pour VAN TIET et T. A. les injections sous-cutanées en tissu malade et en tissu sain ne donnent que peu ou pas de réaction.

Quand l'extension de la lèpre est réduite à quelques zones cutanées, les injections sous la peau produisent, en tissu malade, une réaction très rapide qui apparaît dans les 48 h.,

avec infiltration du derme, rougeur et ecchymose, qui, huit jours après, régresse très lentement; et en tissu sain, une réaction qui commence à se développer à la fin de la première quinzaine.

Ces réactions n'ont pas été recherchées dans un nombre d'observations assez nombreuses, mais elles apparaissent si évidentes qu'elles ont été prévues dans les observations III et IV.

Chez un lépreux tuberculeux, l'injection sous-cutanée de ses propres bacilles et des bacilles d'autres malades, en peau d'apparence à peu près normale, ou très infiltrée, ne donne que peu ou pas de réaction.

Il y a là une véritable anergie des tissus d'aspect normal et des tissus lépreux.

Chez un lépreux surtout atteint de manifestations nerveuses à troubles trophiques, sans invasion de la peau, les réactions sous-cutanées sont positives; il y a allergie.

Un malade, comme ceux des observations III et IV, chez lequel, en dehors des troubles nerveux, existent de nombreuses taches plus ou moins symétriques à frottis négatifs, il n'y a pas de réaction : anergie complète.

Tandis que chez les malades, en dehors des troubles moteurs, dont la peau ne montre qu'une atteinte limitée, il y a une réaction hâtive du tissu malade et une réaction régulière du tissu d'aspect normal.

RÉSUMÉ. — Un organisme envahi par la lèpre est en état d'anergie, même si l'état général est très bon.

Un organisme peu atteint est en état d'allergie.

Un tissu d'origine lépreuse de dimension restreinte donne une réaction allergique qu'il est bien difficile encore de définir et de classer, mais qui pourrait être appelée synergique, et qui se produit dans les 48 h.

Il paraît impossible actuellement de faire de ces réactions une déduction pronostique.

Travail de l'Institut Gaston Bourret, Nouméa.

Essai d'un savon total de Chaulmoogra dans le traitement de la lèpre,

Par A. DE RAYMOND.

La première communication relative à la présentation d'un savon de Chaulmoogra, faite le 27 août à la *Société Médico-chirurgicale de l'Indochine* par M. le Pharmacien Colonel PEIRIER et moi-même et basée sur les premiers essais thérapeutiques, laissait entrevoir d'intéressants résultats dans le traitement de la lèpre.

Actuellement, près de trois mois se sont écoulés depuis le début de la mise en œuvre de ce traitement, et nous pouvons d'ores et déjà donner quelques aperçus de ses avantages et de ses inconvénients.

Comme je l'ai dit antérieurement, ce sont les échecs du traitement par les éthers qui m'ont incité à chercher un autre procédé, échecs dus surtout aux réactions provoquées par ces injections sur des malades pusillanimes et peu désireux de guérir ou de s'améliorer au prix de tels désagréments.

Les récentes études de VINCENT, NETTER, ACHARD, FEUILLÉE, PICON, sur l'action antiseptique et cryptotoxique des savons et l'avantage présumé d'une solution colloïdale savonneuse pour lutter contre un germe à enveloppe cireuse, surtout la nécessité de procéder par injections intraveineuses chez nos malades, m'avaient fait choisir cette forme, malgré les tentatives précédentes de ROGERS dont la formule paraissait peu heureuse et d'un emploi assez restreint de STEVENEL, MARKIANOS, etc... qui n'ont pas encore entraîné la conviction des léprologues.

Je puis avancer aujourd'hui que la préparation réalisée par M. le Pharmacien Colonel PEIRIER présente des avantages indéniables sur tout ce qui a été essayé jusqu'ici au Tonkin et que nous avons pleinement atteint le résultat que nous nous étions proposés.

Non seulement les lépreux ne cherchent plus à éviter les injections, mais ils demandent tous à en bénéficier et d'emblée aux doses maxima.

Ils prétendent en ressentir un bien-être extrême, une sensation d'euphorie et de revigoration au point qu'ils considèrent ce médicament comme un tonique puissant !

Ils accusent en même temps une sédation rapide des symptô-

mes subjectifs et en particulier des douleurs névralgiques le long des gros troncs nerveux des membres.

Au point de vue objectif sur les vingt malades en cours de traitement, j'ai observé des cicatrisations rapides d'ulcères, de maux perforants, une diminution appréciable des infiltrations lépromateuses interstitielles, un affaissement et une décoloration marquée des lépromes érythémateux, une tendance à l'assouplissement des griffes, l'amélioration d'une paralysie du sciatique, bref des signes nets de régression, au moins comparables à ceux obtenus avec les médications réputées les plus actives.

C'est tout ce que j'en puis dire pour le moment, une thérapeutique et une observation prolongées étant nécessaires pour affirmer des résultats plus complets ou définitifs.

Voilà un point acquis, le savon total de Chaulmoogra utilisé aux doses bi-hebdomadaires de 0,30 cg. se montre nettement actif, dès les premières injections.

Mais, par ailleurs, il présente des avantages indéniables sur tout ce qui a été fait auparavant.

En injections intraveineuses, il ne détermine aucun malaise, aucune réaction, et par la voie sous-cutanée ou intramusculaire, il est aussi bien absorbé et toléré que toute injection aqueuse de même volume (10 cm^3).

Il n'y a *in situ* ni douleur, ni rougeur, ni empâtement, l'absorption par les tissus est extrêmement rapide.

On s'étonnera que je parle ici des injections intramusculaires, puisque nos recherches avaient pour unique but l'utilisation de la voie endo-veineuse.

Mais nous avons été obligés d'y recourir, parce que certains malades avaient des veines insuffisantes, les femmes surtout, enfin parce que le savon détermine, malheureusement au bout d'une dizaine de piqûres, la fibrose des veines ponctionnées.

On sait d'ailleurs que le morrhuate de soude est actuellement très employé en Angleterre dans la cure des varices.

Voilà un inconvénient majeur, mais compensé largement par la possibilité d'introduction par toute autre voie et que nous avons largement utilisée, nos malades ayant repris confiance et ne faisant plus aucune opposition à ce mode de traitement.

Jusqu'ici, par ces deux moyens nous avons injecté à chaque malade deux ampoules par semaine, soit 0 g. 60 de Chaulmoograte de soude. Nous n'avons pas encore fixé la durée de la cure, elle ne pourra résulter que d'une longue observation de nos malades, de l'étude de l'élimination urinaire, de l'évolution des signes et des examens bactériologiques en série que nous allons effectuer par la suite.

En résumé, malgré une observation restreinte portant sur 20 malades et une période d'essais de trois mois, on peut affirmer qu'aucune médication antilépreuse ne nous a donné autant de satisfactions et que c'est la première à laquelle les malades non seulement ne répugnent pas à se soumettre, mais encore demandent la sédation de leurs maux et l'atténuation de leurs misères.

Dans quelques mois, je ferai connaître d'une façon détaillée les résultats acquis par ce traitement que je vais maintenant généraliser dans les quatre léproseries officielles du Tonkin.

Soluté de chaulmoograte de soude pour injections intraveineuses,

Par PEIRIER.

Dans le traitement de la lèpre par les dérivés de l'huile de chaulmoogra, une préoccupation doit dominer les recherches : trouver une forme médicamenteuse inoffensive et non douloureuse de façon à diminuer le nombre des détracteurs du chaulmoogra.

Les savons totaux — chaulmoograte, hydnocarpate et palmitate de sodium, — que l'on peut, pour simplifier, appeler « chaulmoograte de soude », de préférence à « gynocardate de soude », expression qui n'a pas de sens, puisque l'acide gynocardique n'existe pas dans le chaulmoogra, — les savons totaux, disons-nous, semblent devoir remplir ce rôle à la condition de ne les utiliser que sous forme de soluté iso ou hypertonique aussi peu hémolytique que possible.

Nous n'abordons ce sujet qu'avec circonspection, car l'emploi de savons en injections intraveineuses n'est pas nouveau.

LÉONARD ROGERS, dès 1917 (*Ind. Journ. Med. Research*, 1917), avait employé les gynocardates A et S, dont la formule est la suivante :

Gynocardate de soude.	3 g.
Phénol	0,5
Citrate de soude	0,5
Eau distillée . . . . . q. s. pour	1.000 cm³

Gynocardate A désignant les acides gras purifiés par cristalli-

sation dans l'alcool et combinés avec la soude ; et gynocardate S, les acides gras totaux non cristallisés dans l'alcool.

De même, aux Philippines, ces gynocardates ont été remplacés, après essai, par le gynocardate D, obtenu avec des acides gras distillés dans le vide. Nous avons préparé le soluté de ROGERS, nous le rejetons parce qu'il est alcalin et trouble ; le phénol, employé pour neutraliser l'alcalinité du savon, est trop peu maniable et trop dangereux pour être utilisé en injections intraveineuses.

Aussi cette question mérite d'être reprise, car depuis les travaux d'ACHARD et FEUILLÉE (*C. R. Soc. Biol.*, 1921, t. 85, p. 899), ceux de VINCENT (*Ann. Inst. Pasteur*, 1908, t. 32 et *C. R. Sc.*, 1926, p. 1307, et 1930, p. 463), ceux de NETTER, ANDRÉ, CÉSARI et COTONI (*C. R. S. Biol.*, 1927, p. 184), l'attention est attirée sur l'action neutralisante et destructrice des savons sur les toxines microbiennes.

Du reste, dans un récent travail, en collaboration avec ADVIER (*Bull. S. Path. Exot.*, 1930, p. 767 à 772), nous avions pu nous-mêmes, constater l'effet d'inhibition marqué des savons de chaulmoogra et de Caloncoba sur le développement des acido-résistants.

A la demande de M. le Directeur local de la Santé, nous avons donc entrepris des essais en vue d'obtenir un soluté injectable de chaulmoograte de soude, convenablement titré, pour traitement de la lèpre par injections intraveineuses.

Nous sommes partis d'une huile de chaulmoogra existant dans les approvisionnements de la Pharmacie de l'Assistance Médicale Indigène, d'origine inconnue. Nous en avons vérifié l'identité par la détermination de son pouvoir rotatoire.

Nous avons utilisé également de l'huile de Krabao du Cambodge et de l'huile d'*Hydnocarpus Wightiana* des Indes.

DÉTERMINATION DU POUVOIR ROTATOIRE. — Nous avons dissous 1 g. d'huile dans 50 cm³ de chloroforme et nous avons examiné cette solution au polarimètre dans un tube de 2 dm. et nous avons obtenu $+ 50^\circ$ à $+ 28^\circ$ (pour $\rho = 2$, $\nu = 50$, $l = 2$ et $p = 1$). Le pouvoir rotatoire de l'huile est d'environ $+ 52^\circ$ à 15° ; il s'agit donc bien d'une huile de chaulmoogra vraie.

Avec cette huile nous avons préparé des acides gras par la méthode de DALICAN.

*
* *

La préparation du soluté injectable de chaulmoograte de soude présente de nombreuses difficultés techniques : si l'on

veut par exemple, utiliser le savon provenant de la saturation de l'acide chaulmoogrique par la soude, molécule à molécule, on obtient, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, une solution aqueuse colloïdale à réaction très alcaline de *p*H = 8,9 par conséquent non injectable. L'expérience nous a montré qu'on réussit mieux le chaulmoograte de soude en prenant comme poids moléculaire celui de l'acide gras à poids moléculaire le plus élevé, c'est-à-dire l'acide chaulmoogrique, $C^{18}H^{32}O^{2}$ = 280, plutôt que le poids moléculaire moyen des deux acides chaulmoogrique et hydnocarpique, $C^{16}H^{28}O^{2}$ = 252, soit 266.

Si l'on tente de préparer un soluté isotonique, en dissolvant 10 g. de chaulmoograte de soude dans du sérum physiologique à 7 g. de chlorure de sodium par litre, on constate tout d'abord que la filtration au papier est interminable : le filtre se colmate, une grande quantité de savon est retenue ; l'opération n'est pas terminée au bout de 48 h. ; des ampoules de 10 cm^3 préparées avec le filtrat ne contiennent plus que 0 g. 085 de savon et de sel, soit une déperdition de 50 o/o ; d'autre part, on constate, après stérilisation, qu'il y a encore précipitation de savon et mise en suspension de parcelles insolubles d'acides gras que le tiédissement de l'ampoule ne parvient pas à faire disparaître ; le *p*H enfin accuse une alcalinité trop élevée de 8,5.

Ces divers inconvénients nous ont incité à modifier la formule ci-dessus et à supprimer notamment le chlorure de sodium, dont les propriétés précipitantes pour la solution colloïdale de savon sont trop marquées, pour le remplacer par d'autres substances conservant l'isotonie ou produisant une solution hypertonique sans provoquer la floculation du savon.

La suppression du chlorure de sodium équivaut à la disparition d'un tampon et le *p*H reprend sa valeur primitive de 8,9. Pour obvier à cette recrudescence d'alcalinité, nous songeons à opérer comme pour le soluté injectable du ricinoléate de soude suivant les indications de PICON (*Journ. de Ph. et de Ch.*, 1930, 1er décembre) et nous préparons un chaulmoograte de soude incomplètement neutralisé Pour cela, nous combinons une décimolécule d'acide chaulmoogrique, soit 28 g., non plus avec une décimolécule de soude, soit 4 g., mais avec 1/20 de molécule, soit 2 g. de soude caustique pur et nous essayons de solubiliser ce savon acide dans l'eau sans addition de chlorure de sodium ; le soluté est opalescent, il est encore légèrement alcalin au tournesol, à la phtaléine, son *p*H est de 8,46 au potentiomètre ; après stérilisation, il présente de légers globules gras en suspension qui ne disparaissent pas par tiédissement ; il est ortement hémolytique et l'injection intraveineuse à un lapin, à

raison de 4 cg. par kg. le tue en 3 m. manifestement par embolie.

Il faut donc, de toute nécessité, ajouter à ce soluté une substance susceptible d'empêcher la précipitation des acides gras non saturés, tout en lui conférant une certaine hypertonie ; nous songeons au glucose, au saccharose, au lactose, à la glycérine. Après plusieurs essais, nous nous arrêtons tout d'abord à la formule suivante :

Chaulmoograte de soude neutralisée au 3/4. .		10 g.
Glycérine		50 g.
Eau distillée.	q. s. pour	1.000 cm^3

Le chaulmoograte de soude neutralisé aux 3/4 est obtenu en combinant un dixième de molécule d'acide gras, soit 28 g. avec 3 g. de soude caustique ; on dissout les acides gras dans 30 cm^3 de soude en solution alcoolique à 10 o/o ; on évapore au bain-marie et on sèche à l'étuve.

La glycérine, malgré ses propriétés irritantes, fortement atténuées du reste en solution étendue, produit une amélioration au point de vue opalescence et précipitation du savon.

On dissout le savon incomplètement saturé à faible chaleur ; on filtre non point au papier, mais par essorage à la trompe sur entonnoir de Büchner sous faible pression ; l'opération est ainsi très rapide et il n'y a aucune déperdition de savon ; on répartit en ampoules de 10 cm^3 qu'on stérilise, non point à l'autoclave à 120° pendant une demi-heure, mais par tyndalisation à 100°, pendant une heure, 3 jours de suite à 24 h. d'intervalle.

Le soluté semble mieux stabilisé ; cependant le *p*H est encore de 8,4 ; après plusieurs jours, l'opalescence s'accroît ; les propriétés hémolytiques sont encore très nettes ; un lapin de 1 kg. 130 reçoit dans la veine marginale de l'oreille 2 cg. de savon par kg. et supporte parfaitement l'injection ; le lendemain, on lui injecte 3 cg. : l'animal est abattu, sa respiration est haletante ; il meurt en 50 m. au milieu de convulsions.

Sur un autre lapin de 1 kg. 100, nous reprenons les injections à raison de 2 cg. par kg. et chaque fois, nous constatons une respiration accélérée, de l'inquiétude ; le lapin se frotte fréquemment le nez avec ses pattes, se lèche les pattes comme s'il avait de vives démangeaisons ; il a tendance à se coucher sur le flanc, est pris de vertige, il se gratte, s'ébroue, va et vient, trotte, paraît inquiet, mais ne meurt pas.

En raison de ces inconvénients, nous cherchons encore à améliorer l'opalescence, le *p*H et à rendre l'injection plus supportable.

En vue de diminuer l'opalescence, nous étudions 12 substances différentes : sels tampons et substances organiques, notamment : l'acide citrique, le citrate de soude, le phosphate disodique, le phosphate monopotassique, l'antipyrine, l'uréthane, la gélatine, le bicarbonate de soude, l'acétate de soude, l'acide borique, le borate de soude, la soude vingtième normale, l'acide chlorhydrique vingtième normal.

Disons tout de suite que les corps à réaction acide, comme l'acide citrique, l'acide borique, le phosphate monopotassique, donnent avec le soluté un précipité immédiat et abondant d'acides gras qui le rend inutilisable.

Les substances alcalines, soude N/20, phosphate disodique, donnent une solution parfaitement claire, mais alcaline au tournesol et à la phtaléine ; il faut les rejeter.

L'acétate de soude, le bicarbonate de soude, le citrate de soude n'améliorent pas sensiblement l'opalescence ; l'antipyrine et l'uréthane, au contraire, tout en éclaircissant moins bien la solution que le phosphate de soude, fournissant chacune des solutions satisfaisantes et nous donnons la préférence à l'antipyrine à cause de ses propriétés solubilisantes et analgésiques d'une part, et d'autre part au saccharose. Nous préparons d'abord avec la glycérine, le soluté injectable suivant :

Chaulmoograte de soude saturé aux 3/4. . .		10 g.
Glycérine		50 g.
Antipyrine		25 g.
Eau distillée.	q. s. pour	1.000 cm³

Dissoudre l'antipyrine dans 750 cm³ d'eau, ajouter le chaulmoograte de soude, puis la glycérine, compléter à 1.000 cm³ ; dissoudre à douce chaleur ; laisser refroidir, filtrer à la trompe ; laisser reposer, filtrer à nouveau jusqu'à limpidité suffisante, répartir en ampoules de 10 cm³ et stériliser par tyndalisation à 80° pendant 3 jours. La réaction du mélange est faiblement alcaline au tournesol, neutre à la phtaléine, le *p*H de ce soluté est de 8,1 ; en essayant l'hémolyse sur 2 cm³ de suspension d'hématies avec 3 centièmes de milligrammes de savon, soit V gouttes de soluté dilué à 10 o/o, ce qui représente 10 cm³ de soluté pour 4 l. de sang, on constate qu'elle n'est perceptible qu'après 12 h. ; l'injection de 2 cg. par kg. à un lapin reste sans effet pendant 4 jours de suite.

D'autre part, nous préparons le soluté suivant :

Chaulmoograte de soude saturé aux 3/4. . .		10 g.
Saccharose		51 g.
Antipyrine		26 g.
Eau distillée.	q. s. pour	1.000 cm³

Opérer comme précédemment, le *p*H de cette solution est de 7,8 ; il se rapproche donc suffisamment du *p*H du sang pour être utilisé sans crainte en injections intraveineuses. Du reste, un lapin de 1 kg. 100 supporte parfaitement 2, puis 3, puis 4 cg. pendant quatre jours de suite.

En résumé, le chaulmoograte de soude représentant les sels totaux chaulmoograte, hydnocarpate et palmitate de sodium, ne se dissout facilement qu'à la faveur d'une solution d'antipyrine et ne donne de solution claire qu'avec le saccharose ; on doit stériliser par tyndalisation ; le soluté est peu hémolytique, son *p*H est de 7,8 et l'injection intraveineuse est bien supportée par le lapin. C'est avec cette préparation, de préférence à celle à base de glycérine, dont les propriétés irritantes sont à redouter et dont le *p*H est de 8,1, que le traitement de la lèpre par voie intraveineuse a été essayé.

M. le Directeur Local de la Santé ayant observé que ces solutions étaient peu concentrées et nécessitaient de fréquentes piqûres dommageables pour les veines des lépreux, suggéra l'emploi de quantités plus élevées de chaulmoograte de soude et nous avons préparé des solutions à 0 g. 30 et 0,50 pour 10 cm³. Ces solutions ont sensiblement le même *p*H soit 8, elles sont peu hémolytiques et bien tolérées par le lapin. La solution à 0 g. 50 laisse déposer le savon par refroidissement, mais un simple tiédissement suffit à la rendre parfaitement claire.

Voici les deux formules de ces deux préparations :

	I	II
Chaulmoograte de soude saturé aux 3/4	30 g.	50 g.
Antipyrine	26 g. 5	26 g. 5
Saccharose	48 g.	48 g.
Eau distillée . . q. s. pour	1.000 cm³	1.000 cm³

Ces solutions sont légèrement hypertoniques, leur abaissement de point de congélation est de 0°61 (moyenne — 0°56).

Avec le glucose et le lactose, ces solutions deviennent :

PH = 7,55	Chaulmoograte de soude saturé aux 3/4	30 g.
Δ = 0,61	Antipyrine	26 g. 5
lapin 4 cg.	Glucose ou lactose	25 g.
par kg.	Eau distillée . . . q. s. pour	1.000 cm³

Ces solutions peuvent être injectées par voie intramusculaire.

La solution à 50 g. par litre a un *p*H de 7,6, un point cryoscopique de Δ = — 0°63 et le lapin supporte bien 4 cg. par kg.

C'est avec ces solutions que le traitement de la lèpre a été entrepris dans les léproseries du Tonkin.

Le principe actif des huiles de chaulmoogra,

Par PEIRIER.

Il ne saurait être question de chercher ailleurs que dans l'huile, les principes ayant vis-à-vis du bacille de Hansen une action antiseptique certaine; nous voulons dire qu'il est chimérique de les chercher soit du côté des vitamines, qui accompagnent toute huile quelle qu'elle soit, soit du côté d'autres principes, tels que les glucosides existant dans l'albumen des amandes, la gynocardine dans l'*Hydnocarpus Wightiana* et du Krabao notamment.

Quant à admettre que le principe actif des chaulmoogras existe dans le tégument de la graine comme le déclare STEVENEL (*Bull. de Société Pathologique Exotique* de 1920, n° 5) c'est à notre avis une erreur pure et simple. Il est, au contraire, bien démontré aujourd'hui et il n'est pas inutile d'insister sur ce point, que les propriétés antiseptiques des huiles de chaulmoogra sont exclusivement attribuables à la constitution très particulière et très rare de la molécule chaulmoogrique $C^{18}H^{32}O^{2}$ ou hydnocarpique $C^{16}H^{28}O^{2}$. Ces acides possèdent en effet un noyau carboné cyclique dérivé du cyclopentène et une longue chaîne carbonée ouverte :

CH
HC CH(CH²)¹⁰COOH
CH² CH²

Acide hydnocarpique
ou acide
cyclopentényl endécanoïque

CH
HC CH(CH²)¹²COOH
H²C CH²

Acide chaulmoogrique
ou acide
cyclopentényl tridécanoïque

En admettant, en effet, que leur action sur les infections lépreuses dépende du noyau carboné, il était intéressant de voir comment variait l'action bactéricide suivant les modifications apportées à ce noyau. L'influence de la longueur et de la nature de la chaîne était également à préciser.

C'est ainsi que STANLEY (*Chim. et Ind.*, 1930, 23. 407), admettant que le poids moléculaire seul joue un rôle et que le noyau cyclique n'a pas d'influence, a préparé :

1° des acides à noyau cyclique possédant des chaînes carbonées de plus en plus longues, allant de C^{5} à C^{12} ;

2° des acides octodécanoïques isomères avec des chaînes à

17 atomes de carbone avec un carboxyle placé en des positions variées ; ces acides étant obtenus facilement par synthèse malonique.

Or, les essais physiologiques ont montré qu'on peut remplacer le noyau du cyclopentène, qui est celui des acides chaulmoogrique et hydnocarpique, par les noyaux cyclopropyl, cyclopentyl, cyclohexyl.

CH^2
CH^2 — $CH — (CH^2)^n.COOH$ } Cyclopropyl

CH^2
CH^2 $CH — (CH^2)^n.COOH$
CH^2 CH^2 } Cyclopentyl

CH^2
CH^2 $CH — (CH^2)^n.COOH$
CH^2 CH^2
CH^2 } Cyclohexyl

Le noyau phényl diminue considérablement l'action antiseptique.

CH
CH $CH — (CH^2)^nCOOH$
CH CH
CH

Les acides les plus actifs sont ceux qui contiennent de 16 à 18 atomes du carbone.

D'autre part, il n'est pas nécessaire qu'il y ait un noyau cyclique ; la fonction acide ne doit jamais être à l'extrémité de la chaîne, mais plutôt au centre ; cela est vrai surtout pour les acides ne contenant pas de noyau cyclique.

Le meilleur des acides synthétiques est au moins deux fois plus actif que le meilleur des acides naturels.

L'acide éthyl-di-normal heptylacétique est actuellement essayé en clinique.

C^2H^5
C^7H^{15} > $C — COOH$
C^7H^{15}

ou

$$\begin{matrix} CH^3CH^2 \\ CH^3CH^2CH^2CH^2CH^2CH^2CH \\ CH^3CH^2CH^2CH^2CH^2CH^2CH^2 \end{matrix} > C - COOH$$

On peut donc, à la suite de ces considérations, être certain que les propriétés anti-lépreuses des huiles de chaulmoogra, ne sont attribuables qu'à la seule constitution des acides gras contenus dans ces huiles et pas du tout à d'autres principes présents dans l'huile (vitamines) ou étrangers à l'huile (glucosides, principes du tégument de la graine, etc...).

On peut ajouter que les travaux de STANLEY, singulièrement intéressants, sont de nature à bouleverser tout ce que l'on sait de la molécule chaulmoogrique : le noyau pentagonal, la non-saturation de ce noyau, le pouvoir rotatoire, auxquels certains auteurs attachaient tant d'importance n'en ont plus aujourd'hui. Il s'ensuit que l'addition d'iode, comme on la pratique dans l'île de Culion, est inutile; que le pouvoir rotatoire, qui est un précieux moyen pour contrôler l'authenticité des huiles, n'en mesure nullement l'activité thérapeutique, comme on l'admet au Venezuela ; on remarquera, en effet, que les acides synthétiques de STANLEY, n'ont pas de carbone asymétrique et sont, par suite, dépourvus de pouvoir rotatoire.

Mais il y a mieux, car si, par synthèse, on peut obtenir des acides qui se sont montrés deux fois plus actifs que les acides naturels, nul doute qu'on ne puisse arriver, tôt ou tard, à trouver le remède vraiment spécifique et qui sera, pour la lèpre, ce que le 914 est pour la syphilis, et la tryparsamide pour la maladie du sommeil. La chimiothérapie n'a pas dit son dernier mot.

Le traitement des lépreux au Tonkin par injections intraveineuses d'un savon total de Chaulmoogra,

Par A. DE RAYMOND.

Le traitement des lépreux au Tonkin se heurte à des difficultés de tous ordres, et n'a donné jusqu'ici que des mécomptes.

Il faut incriminer d'abord l'insuffisance et la lenteur d'action des médicaments au regard d'une affection tenace, chronique et

dont les porteurs sont atteints déjà depuis des années lorsque nous les voyons.

L'état d'esprit de ces derniers est également à la base des insuccès constatés.

Habituellement l'Annamite est impatient de guérir et il use s'il le peut de tous les moyens à la fois, médication européenne, indigène, exorcisme, etc...

Chez les lépreux il n'en est pas ainsi.

Sur nos 2.500 internés, il n'en est pas 100 désireux d'être guéris et libérés ; et de ces 100, il n'en est pas 10 susceptibles de suivre un traitement régulièrement conduit.

Il faudrait donc agir par contrainte, mais cette contrainte est difficile à mettre en œuvre et reste limitée par les facilités extrêmes d'évasion de ces villages entièrement ouverts, où nos lépreux sont internés d'office par arrêté, mais presque tous de bon gré à vrai dire.

Car, expulsés définitivement de chez eux quand ils sont à bout de ressources, la léproserie devient leur propre village, ils s'y créent des liens et ne désirent plus qu'une chose, y vivre en rentiers et n'en plus sortir, même en cas de guérison.

Ils considèrent que la lèpre, légalement reconnue, leur confère un statut légal, qui se traduit par le droit au séjour définitif, au vivre et au couvert, au farniente absolu et on conçoit que par crainte de guérison et d'exéat, ils répugnent à tout traitement et surtout s'il est désagréable, car il trouble leur béatitude.

Il y a cependant des fugueurs qui reprennent la route et ses vicissitudes après un repos et une période d'engraissement de quelques mois, par goût, mais surtout pour fuir les malencontreuses injections antilépreuses, d'éthers chaulmoogriques iodés en particulier.

Ceux-là reviennent à bout de misères tôt ou tard, les villages ne les acceptant pas, mais avec un état civil de fantaisie et de préférence dans une autre léproserie, ce qui embrouille inextricablement le problème administratif et thérapeutique.

Ceux-là sont aussi les valides atteints de lèpres peu évoluées, donc ceux sur lesquels portent de préférence les essais de traitement.

Il en résulte que si ces traitements leur sont importuns, ce qui est souvent le cas, nos témoins disparaissent et avec eux toutes nos illusions thérapeutiques.

Il faudrait pour agir en toute sécurité choisir à l'avenir les grands mutilés, les amputés dont les facultés de locomotion sont réduites à celles des culs-de-jatte.

Mais alors où serait l'intérêt de la cure ?

Telles sont les causes qui ont rendu jusqu'ici difficiles et précaires les traitements systématiques sur des malades pusillanimes, insoucieux de guérir, vivant en toute liberté et aisément frondeurs.

Il faut donc avant tout chercher des médicaments qui concilient tous les intérêts et ne compensent pas par leurs inconvénients les délices des léproseries :

Ceux agissant par ingestion ne sont pas pris, ceux introduits par voie intramusculaire ou sous-cutanée suscitent des évasions et des résistances, reste la voie intraveineuse, particulièrement goûtée des Annamites.

La gonacrine prônée par M. LEGER, à l'occasion d'un cas relaté au *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* du 10 décembre 1930, instituée sur 20 témoins bien choisis de la léproserie de Qua-Cam, n'a permis d'enregistrer aucun résultat intéressant au bout de plusieurs mois. C'est cependant une médication à retenir.

J'ai donc décidé de tenter un nouvel essai par les savons injectables, si en faveur actuellement dans le traitement de certaines septicémies depuis les travaux de ACHARD et FEUILLÉE, VINCENT, NETTER, PICON, etc... en raison de leurs propriétés cryptotoxiques.

Les huiles de Chaulmoogra et Krabao se prêtant parfaitement à ces préparations, il semble rationnel de les utiliser.

ROGERS a déjà employé un savon par voie intramusculaire et intraveineuse même, à faibles doses, STEVENEL une émulsion sodique, BORY, GUILLERM et MARNEFFE ont utilisé des pilules de savon total de krabao (*Bulletin Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, novembre 1930).

La tentative n'est donc pas nouvelle mais il semble que les préparations intraveineuses, les seules qui nous importent aient été abandonnées pour leurs inconvénients car elles sont hémolytiques et partant dangereuses, si leur PH est trop élevé.

M. le Pharmacien Colonel PEIRIER a, sur ma demande, étudié la question et la préparation que nous vous présentons a le mérite de l'innocuité absolue.

Encore que de mauvaise grâce, comme un pis aller, les malades se prêtent à ce mode d'administration, car il n'y a aucune réaction locale ou générale, enfin il peut si on admet que le Chaulmoogra constitue le meilleur médicament actuel de la lèpre, qu'il améliore ou guérit même quelquefois, assurer un traitement peut-être plus actif que tout autre.

Nos deux sortes d'ampoules de savon de Chaulmoogra contiennent 0 g. 30 et 0 g. 50 de Chaulmoograte de soude en

solution dans 10 cm^3 de véhicule. Elles sont donc suffisamment concentrées et malgré cela n'ont donné lieu à aucun incident chez les animaux d'expérience, ni chez l'homme, parce que leur PH est de 7,8, soit approximativement celui du sérum sanguin.

La solution réalisée par M. PEIRIER présente ce caractère fort important qui met à l'abri de l'hémolyse et d'accidents graves. Il est peu probable que les préparations antérieures aient été aussi maniables et inoffensives et se soient prêtées à un traitement régulier, continu, par la voie intraveineuse (1) tout au moins, que nous utiliserons dorénavant à raison de 2 à 3 injections par semaine et de six cures mensuelles dans l'année.

Il reste maintenant à en vérifier l'action thérapeutique et c'est, comme on le sait, œuvre de patience et de longue haleine.

Nous en ferons connaître ultérieurement les résultats.

Note thérapeutique sur le traitement des syndromes cholériformes par la trypaflavine,

Par A. DE RAYMOND.

Des succès intéressants ont été enregistrés depuis quelques années à la suite de l'emploi des solutions de trypaflavine dans les états septicémiques les plus divers, en particulier dans de nombreux cas d'infections streptococciques, typhiques, à pneumobacilles, à *melitensis*, etc...

Utilisant depuis son apparition la gonacrine de POULENC, d'abord pour les gonococcies, ensuite pour de nombreuses affections ressortissant aux infections précitées, je n'ai eu qu'à m'en louer le plus souvent.

Hormis exceptionnellement du vertige et des nausées avec sialorrhée immédiatement après l'injection je n'ai jamais enregistré d'incidents et j'ai étendu l'usage de ce produit à la consultation des maladies vénériennes de l'Hôpital indigène du protectorat où il est très en faveur auprès des malades.

Depuis longtemps je voulais l'essayer dans le choléra à titre d'antiseptique interne et d'une façon tout empirique d'ailleurs mais depuis 1927 on n'en a plus observé au Tonkin.

(1) Cette solution peut également, sans inconvénients, être injectée par la voie intra-musculaire.

En mai, une flambée de 60 cas de diarrhée cholériforme grave fut signalée dans les provinces et à Hanoï.

Présumant un début d'épidémie de choléra, j'adressai immédiatement des ampoules de gonacrine dans toutes les formations du delta et le traitement fut mis en œuvre à l'hôpital des contagieux de Cong-Vong dès le premier jour.

Mais l'épidémie s'arrêta spontanément avec les pluies et 17 malades seulement furent traités de la sorte.

Les cultures et réactions d'identification faites par l'Institut Pasteur n'ont en aucun cas révélé la présence du vibrion de KOCH, il ne s'agissait donc que de cas typiques de diarrhée cholériforme grave à mortalité élevée.

Dix malades sur dix entrés au lazaret d'Hanoï ont guéri par le traitement à la gonacrine, sept d'entre eux présentant tous les signes cliniques d'un choléra sévère.

Un enfant européen traité à Phuly a résisté victorieusement à une infection grave, fatale à première vue.

Les autres cas traités en province ont donné quatre décès, trois guérisons, on n'en peut tirer de conclusions, car le traitement a pu être tardif ou insuffisant.

On trouvera ci-après quelques observations de malades guéris que j'ai pu recueillir.

J'ajoute que les malades traités au lazaret de Cong-Vong dès leur entrée ont été exactement suivis et ont en outre reçu le traitement complémentaire symptomatique usuel.

Le peu de malabes observés et la gravité des signes m'ont incité à injecter la gonacrine aussitôt et régulièrement, sans laisser de témoins soumis au seul traitement classique.

Il a été fait à chacun d'eux une à deux ampoules intraveineuses de 5 cm^3 de gonacrine à 2 o/o chaque jour.

Peut-on inférer de la diarrhée cholériforme au choléra vrai ?

Evidemment non, mais le syndrome est cliniquement identique et presque aussi sévère.

Voilà pourquoi sans attendre une confirmation qui, au Tonkin, ne se produira pas avant l'été prochain vraisemblablement, j'attire l'attention de nos confrères sur les résultats acquis par ce traitement (1) dont l'expérimentation en présence de choléra confirmé bactériologiquement serait pleine d'intérêt.

(1) Les solutions de gonacrine Poulenc sont faites à la Pharmacie Centrale de l'Assistance Médicale aux titres de 1 et 2 o/o et mises en ampoules de 5 cm^3, puis tyndallisées.

L'ampoule revient à 3 ou 6 cents suivant le taux de dilution, c'est donc un traitement très peu coûteux.

Au total 13 succès contre 4 échecs, soit 75 o/o, constituent un résultat que le traitement habituel ne permet pas d'atteindre, en présence d'une affection donnant 70 o/o minimum de mortalité, même en l'absence de vibrion cholérique.

OBS. I (due à l'obligeance de M. le Dr DANG-VU-LAC). — Enfant B..., Européen.

Début brusque le 7 juin à 23 h. par état syncopal, vomissements, diarrhée profuse à grains riziformes.

Crampes, lumbago, cyanose des extrémités, voix cassée, yeux encavés, pouls filiforme, anurie.

En résumé, état désespéré, algidité marquée, température 34°5.

Trois h. après le traitement, la diarrhée profuse cesse, le malade a pu dormir 2 h. Le lendemain matin, deux selles, état général amélioré, même traitement.

9 juin. — Cessation complète de la diarrhée, état notablement amélioré, 4 jours après, rétablissement complet.

OBS. II (due à l'obligeance du Dr DANG-VU-LAC). — Femme DINH-THI-DÔI, 64 ans, entrée à l'hôpital le 8. Malade depuis la veille au soir.

Début brusque, vomissements et diarrhée à grains riziformes, crampes et lumbago, anurie.

Etat algide complet, pronostic très grave, 24 h. après le traitement les vomissements et la diarrhée ont diminué, l'état général s'est amélioré, la température revenue à 36°8.

Traitement continué pendant 3 jours. Le 11 mai disparition de tous les symptômes. Sortit complètement guérie le 20 mai.

OBS. III (due à l'obligeance de M. le Dr NGUYÊN-VIÊM-HAI). — Prisonnier 27 ans, entré à l'hôpital le 24 mai.

Début brusque par diarrhée profuse, vomissements, crampes, coliques violentes.

Selles très fréquentes au nombre de 24 en une matinée à grains riziformes.

Pouls tumultueux, 124 à la m. Température 39°2. Anurie.

Une seule injection de gonacrine a fait disparaître tous ces accidents.

OBS. IV (due à l'obligeance de M. le Dr HOANG-THUY-BA ainsi que les 3 suivantes). — LA-THI-LY, 40 ans, entrée au lazaret le 1er mai 24 h. après le début de la maladie.

Début brusque en pleine santé par des douleurs abdominales, vomissements, selles liquides, abondantes, refroidissement des membres, soif intense, anurie.

A son entrée, état algide ; la diarrhée continue avec selles riziformes. Traitement institué.

24 h. après c'est-à-dire le 2 mai, amélioration de l'état général, cessation de la diarrhée et des vomissements. Seuls les crampes, l'anurie et le refroidissement des extrémités persistent.

3 mai. — Disparition de tous les accidents. A uriné une fois.

4 mai. — L'amélioration continue.

5 mai. — Le malade entre en convalescence.

OBS. V. — NGHIÊM-VAN-KHANH, 50 ans, venant de la zone suburbaine, entre au lazaret le 1er mai, 18 h. après l'apparition de la maladie.

Début brusque par douleurs abdominales, violentes, vomissements bilieux, selles blanchâtres à grains riziformes, crampes violentes.

A son entrée, algidité très marquée : pouls imperceptible, température 35°2, refroidissement des extrémités, prostration, anurie, voix cassée.

Traitement institué.

Le lendemain amélioration générale, plus de vomissements, 2 selles, température revenue à 36°7 le matin et 37°5 le soir.

3 mai. — Urine assez abondante. N'a plus de selles. L'amélioration continue.

4 mai. — Entre en convalescence.

OBS. VI. — HOANG-VAN-THU, 23 ans, entre au lazaret le 1er mai 30 h. après l'apparition de la maladie.

A son entrée, diarrhée abondante et vomissements répétés à grains riziformes, faciès prostré, pouls très faible, température 37°. Voix cassée, anurie, crampes très violentes.

Traitement institué.

2 mai. — Amélioré, 7 selles à grains riziformes dans la journée, pas de vomissements, les crampes persistent.

3 mai. — Etat stationnaire, 7 selles, crampes, anurie.

4 mai. — Relèvement du pouls. On note 10 selles dans la journée. Urine abondante.

5 mai. — 1 selle, urines normales.

6 mai. — Amélioration notable de l'état général. 3 selles dont la dernière est moulée.

7 mai. — Guérison, le malade entre en convalescence.

L'analyse bactériologique des déjections pratiquée trois fois n'a pas révélé la présence de vibrions de KOCH.

OBS. VII. — HOANG-THI-NO, 29 ans, venant de Bach-Mai, entre au lazaret le 2 mai.

Malade depuis la veille. Début brusque par douleurs abdominales violentes, vomissements répétés, diarrhée profuse, crampes.

A son entrée, vomissements et diarrhée très abondants avec présence de grains riziformes, crampes musculaires très violentes.

Algidité : pouls imperceptible, température 35°4, refroidissement des membres, faciès prostré, anurie.

Traitement institué aussitôt.

3 mai. — 3 vomissements, 4 selles à grains riziformes, état d'algidité persiste.

4 mai. — Amélioration très visible, 2 vomissements bilieux, 1 selle diarrhéique, deux mictions, température 35°4 le matin, revenu à 36°6 le soir.

5 mai. — Pouls bien frappé, 2 mictions, température normale, 2 vomissements, 2 selles diarrhéiques sans grains riziformes.

6 mai. — Ni selles, ni vomissements, diurèse normale.

7 mai. — Entre en convalescence.

L'analyse bactériologique des selles pratiquée 3 fois (dont 2 au Laboratoire de l'hôpital et 1 à l'Institut Pasteur) n'a pas révélé la présence de Vibrions de KOCH.

Deux cas de gingivo-stomatite gangreneuse (noma) due à *B. perfringens* chez le chimpanzé (*Pan chimpanze* Meyer),

Par E. Bourdelle, Achille Urbain et J. Davesne.

Sous le nom de « noma » on désigne une affection gangreneuse de la bouche des enfants qui est sous la dépendance de divers microbes anaérobies (*B. perfringens*, *B. ramosus*, etc.) associés à des microbes aérobies les plus divers. Quelques auteurs et plus particulièrement Zuber et Petit (1) ont rapporté cette affection à l'association fusospirillaire.

Fréquent autrefois, le noma est, depuis que les règles de l'antisepsie sont appliquées aux soins de la bouche, presque complètement inconnu. C'était une maladie secondaire compliquant les fièvres éruptives et notamment la rougeole. Elle était toujours très grave ; dans un grand nombre de cas l'enfant succombait au 8e ou 10e jour, d'infection générale.

Nous avons eu récemment l'occasion de constater cette gingivo-stomatite gangreneuse chez deux chimpanzés de 3 ans provenant de la Côte d'Ivoire.

Nous donnons, ci-dessous, d'une façon succincte, les observations les concernant.

Le 1er sujet atteint de parasitisme intestinal (ascaris) est dans un très mauvais état général. Il est soumis à l'action d'anthelminthiques (pyréthrines, santonine) depuis quelques jours. Il nous est signalé un matin pour un gonflement de la joue gauche avec une salivation abondante. L'examen de la cavité buccale montre un œdème livide de la joue et de la gencive inférieure gauche, et une large ulcération avec un noyau central très dur à la face inférieure gauche de la langue. Toutes ces lésions sont recouvertes de très petites ulcérations noires, putrilagineuses, exhalant une odeur fétide.

L'examen microscopique des frottis de pus prélevé au niveau des ulcérations, montre après coloration par la méthode de Gram, une flore très abondante constituée par un grand nombre de gros bacilles à bouts carrés, et des cocci en chaînes gardant la coloration de Gram ; on voit également des bacilles

(1) *Clinique Infantile*, Août 1912.

Gram négatif, les uns à aspect de fuseau, les autres se présentant sous la forme de bâtonnets fins et allongés.

De ce pus nous avons pu isoler les espèces suivantes :

1° Un *B. perfringens*, pathogène pour le cobaye à la dose de 1/10 de cm^3 et neutralisé par le sérum antiperfringens.

2° Un streptocoque aérobie.

3° Un bacille fusiforme.

4° Un *B. proteus*.

De l'hémoculture pratiquée en milieu anaérobie, quatre jours plus tard, nous avons également isolé un *B. perfringens* pathogène.

Le traitement consista en une antisepsie buccale aussi complète que possible avec de l'eau oxygénée et de la glycérine au novarsénobenzol à 1 p. 20. Le sérum antigangréneux polyvalent de l'Institut Pasteur fut utilisé, par la voie sous-cutanée, à dose élevée (100 cm^3) quotidiennement.

Sous l'influence de ce traitement l'état local des lésions s'amende assez rapidement, mais l'état général du malade reste mauvais. Sa prostration devient, en quelques jours, extrême, son amaigrissement s'accentue rapidement, ses molaires inférieures se déchaussent et ne tardent pas à tomber et une diarrhée profuse apparaît parfois striée de sang. L'animal qui ne peut prendre aucun aliment est nourri avec des jaunes d'œufs battus dans du lait qu'il déglutit avec peine.

Il meurt de broncho-pneumonie le 12e jour de la maladie.

Le 2e sujet, du même élevage, âgé de 3 ans environ, nous est présenté pour une salivation suspecte. L'examen de sa bouche montre au niveau de ses canines inférieures une tuméfaction livide, couverte de petites ulcérations noires, putrilagineuses, l'haleine est très fétide. Les deux canines sont branlantes, déchaussées; elles sont immédiatement arrachées, le fond des plaies après nettoyage est enduit de glycérine au novarsénobenzol. Le sujet reçoit aussi sous la peau 100 cm^3 de sérum antigangreneux. L'examen du pus montre à côté de rares streptocoques et de spirille, de gros bacilles Gram positif. La culture anaérobie de ce pus, en gélose Veillon, fournit de nombreuses colonies d'un gros bacille Gram positif qui fut indentifié à *B. perfringens*.

Le traitement au novarsénobenzol et au sérum antigangreneux est poursuivi pendant quelques jours.

Très rapidement les lésions se nettoient, les muqueuses atteintes deviennent rosées et l'animal qui n'a perdu ni sa gaieté ni son appétit est considéré comme guéri 8 jours après le début de l'infection.

*
* *

Ces deux observations montrent donc que le « noma » est une affection qui peut exister chez les chimpanzés en période d'acclimatement. Comme chez les enfants, il se manifeste de préférence chez les sujets malingres, en état de moindre résistance par un changement de régime ou par un parasitisme intestinal. Cette affection, dans les deux cas étudiés, était sous la dépendance de *B. perfringens*. Le premier sujet très gravement atteint, a été traité trop tardivement par le sérum antigangreneux pour que celui-ci puisse faire rétrocéder l'infection; par contre, chez le deuxième malade, traité dès les premiers signes de la gingivite, la sérothérapie antigangreneuse associée au novarsénobenzol, a eu des effets remarquables : en quelques jours les lésions ont évolué vers la guérison.

Recherches sur la vaccination contre la peste bovine.

Peut-on transformer l'immunité partielle et temporaire qui résulte de la vaccination en une résistance absolue et définitive?

Par H. Jacotot.

Les vaccins extraits de pulpes organiques virulentes ne donnent qu'une immunité passagère aux sujets qui les reçoivent; d'autre part, il est facile de constater que, généralement, la résistance ainsi réalisée n'est pas absolue (1); de nos premières recherches sur la vaccination antipestique nous tirions, à ce sujet, les conclusions suivantes :

« L'état de résistance ainsi produit met les animaux à l'abri de la maladie mais non de l'infection ; cette infection semble évoluer chez eux, même en l'absence de toute manifestation extérieure, sous une forme inapparente. En inoculant aux animaux vaccinés du virus pestique ou en les soumettant à la contamination naturelle, il est possible de transformer leur immunité relative d'une durée de quelques mois, en une résistance absolue de longue durée et probablement de toute la vie » (2).

Nous avons poursuivi l'étude expérimentale de cette question d'un intérêt pratique évident ; la méthode à laquelle nous nous sommes arrêté découle des notions précédemment énoncées et

(1) *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 1929, n° 4, séance du 10 avril.
(2) *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 1929, n° 5, séance du 8 mai.

repose sur de nouvelles observations que nous exposerons ici.

A) Nous avons constaté d'abord que, dans certains cas, sans doute peu nombreux, une seule injection de virus pestique aux sujets préalablement vaccinés n'entraînait pas leur immunisation définitive.

1er exemple. — Trois veaux nos 696, 692 et 693 sont vaccinés avec, respectivement, 3, 6 et 9 cm³ d'un vaccin composé, au formol ; trois autres veaux nos 682, 697 et 681 sont vaccinés avec les mêmes doses d'un vaccin au formol également mais deux fois moins actif que le précédent. Trois semaines après on leur injecte à tous 1 cm³ de sang virulent ; ils restent indemnes excepté 692 qui fait une réaction thermique en clocher, jusqu'à 41°, le 6e jour.

Un peu plus de deux mois après, on réinocule ces animaux avec du sang virulent ; à ceux qui avaient reçu les doses les plus faibles de vaccin, 696 et 682, on injecte 50 cm³ de liquide virulent, aux autres 10 cm³ seulement.

696 et 682 ne présentent qu'un peu d'hyperthermie sans plus ; 697 se comporte de la même façon ; mais les autres font une forte réaction et présentent des signes de peste.

Ainsi c'est chez les sujets qui avaient été vaccinés avec les doses les plus élevées de vaccin que la réaction consécutive à la deuxième inoculation virulente a été la plus forte ; le virus de la première épreuve avait donc pu toucher assez profondément l'organisme des veaux vaccinés avec de faibles doses pour y engendrer une solide immunité, mais il avait été impuissant à produire le même effet chez les sujets vaccinés avec les doses plus élevées de vaccin.

2e exemple. — On vaccine en novembre 1928, avec un vaccin composé, au formol, une série d'animaux parmi lesquels le bufflon V qui reçoit 60 cm³ de vaccin ; un mois après la vaccination, on injecte à chaque animal 1 cm³ de sang virulent ; les sujets réagissent diversement, certains violemment ; le bufflon présente seulement une poussée thermique en clocher vers le 7e jour ; on le conserve à l'étable pour éprouver ultérieurement sa résistance ; or, 21 mois après la vaccination, il se contamine au contact de bufflons malades du laboratoire et fait une peste mortelle.

Ici donc, le sujet d'abord vacciné puis éprouvé par inoculation virulente s'est contaminé spontanément, longtemps après, et a succombé.

3e exemple. — On a fait usage ici d'un vaccin au toluène, très actif pour le veau. On en injecte 20 cm³ par tête à dix chèvres annamites ; 15 jours après on éprouve par injection de 2 cm³ de sang virulent ; toutes les chèvres réagissent nettement et 6 succombent à la peste.

Deux mois plus tard, on inocule à nouveau les 4 survivantes avec du-

sang virulent; trois d'entre elles ne présentent aucun trouble, la quatrième présente un peu de fièvre et quelques signes cliniques; 7 jours après on lui prend 50 cm³ de sang qu'on injecte partie à un veau, partie à une chèvre; l'un et l'autre contractent la peste.

Dans ce cas encore la première inoculation n'a pas entraîné l'immunisation définitive comme l'aurait fait une injection ordinaire, et l'on a pu mettre le virus en évidence dans l'organisme du sujet dans les jours qui ont suivi la deuxième inoculation virulente.

4e exemple. — On fait usage d'un vaccin composé, au formol. On vaccine neuf porcelets en administrant des doses diverses en 1, 2 ou 3 fois.

Trois semaines après, on éprouve par inoculation de sang virulent; tous les porcelets réagissent, plus ou moins violemment; deux présentent des ulcérations buccales (nos 112 et 113).

Deux mois plus tard on fait à tous ces animaux une deuxième injection de sang virulent; la plupart ne répondent pas à l'inoculation, mais deux réagissent nettement et présentent des ulcérations buccales. les nos 109 et 113, mais surtout 113.

Ainsi, dans cette expérience, deux animaux ont répondu à la première et la deuxième inoculation virulente; l'un d'eux a même présenté les deux fois des ulcérations buccales.

En résumé, dans certains cas, la résistance qui résulte de la vaccination protège les sujets, non seulement contre la maladie mais aussi, partiellement au moins, contre l'infection, et dans une mesure telle que l'organisme touché une première fois par le virus lui reste ultérieurement sensible.

Les exemples que nous avons rapportés en détail ne représentent pas la majorité des cas; le plus souvent, l'immunité qui fait suite à l'inoculation virulente d'épreuve est solide et durable; mais ces cas sont intéressants parce qu'ils éclairent quelque peu l'étude si complexe de l'immunisation par le vaccin et parce qu'ils montrent qu'il ne faut pas compter sur une inoculation virulente banale, unique, pour mettre à coup sûr et définitivement à l'abri de la maladie les animaux vaccinés.

B) Il est à remarquer d'autre part que chez les sujets vaccinés (avec une quantité déterminée de vaccin) les effets de l'inoculation virulente varient avec la quantité de virus introduite dans l'organisme; des observations relatives aux suites respectives de la contagion et de l'inoculation virulente nous l'avaient fait supposer; les expériences suivantes le confirment.

1re expérience. — On vaccine deux veaux avec un vaccin au formol de préparation récente; K. C. reçoit 2 cm³ 5 de ce produit et K. B. 5 cm³.

Trois semaines après on injecte à chacun de ces veaux 2 cm³ d'une dilution de sang virulent au 1/1000, soit 1/500 de cm³; à ce taux, le sang

de nos veaux de passage est d'ordinaire virulent ; les deux sujets restent indemnes. Dix jours plus tard on les réinocule avec la même quantité de virus, 2 cm³ au 1/1000 ; K. C. fait une peste mortelle, K. B. ne présente aucun trouble. Enfin quinze jours plus tard on injecte 5 cm³ de sang virulent pur à K. B. ; il présente uue forte réaction thermique sans plus.

2e expérience. — On fait usage d'un vaccin au toluène efficace chez le veau à la dose de 2 cm³.

Deux veaux de 100 kg. ANX et ANY, en reçoivent chacun 3 cm³, deux autres veaux de 125 kg. ANV et ANZ, 4 cm³.

Quinze jours après on les éprouve : ANY et ANV reçoivent chacun 2 cm³ de sang virulent, ANX en reçoit 2 l. et ANZ 3 l. ; ces injections ayant été faites par piqûres multiples, la résorption du sang a été très rapide.

ANY et ANV ne manifestent aucun trouble ; par contre ANX et ANZ présentent après 3 et 5 jours, respectivement, une réaction thermique très forte qui dure une semaine ; on ne relève d'ailleurs aucun trouble à retenir, si ce n'est de l'inappétence pendant 24 h.

Douze jours après l'injection de sang virulent, alors que la fièvre décline, on sacrifie ANZ ; l'autopsie montre une tache congestive dans la région pylorique (muqueuse en voie d'exulcération) et de nombreuses traînées hémorragiques sur le cæcum.

3e expérience. — On a vacciné antérieurement plusieurs animaux de 125 kg. avec 25 cm³ d'un vaccin très actif.

Le jour de l'épreuve qui nous intéresse, on injecte à deux des sujets AEG et AEK, 2 cm³ par tête de sang virulent ; à un troisième AEH on injecte 500 cm³ du même liquide. Les deux premiers ne présentent aucun trouble, le troisième fait une fièvre modérée mais continue sans présenter de trouble caractérisé ; il meurt le 13e jour ; à l'autopsie, la caillette est fortement enflammée et porte une ulcération ; la vésicule biliaire est distendue.

Il semble donc que la réaction à l'inoculation virulente soit, dans une certaine mesure, fonction de la quantité de virus introduite dans l'organisme.

De l'ensemble de ces constatations il résulte que pour engendrer une immunité complète et définitive chez les sujets vaccinés, l'épreuve doit être faite avec une quantité de virus assez grande ; la méthode la meilleure consiste, pensons-nous, à injecter deux fois de suite à une semaine d'intervalle, quelques centimètres cubes de sang virulent.

Mais ici se présente une autre question. Lorsqu'on inocule avec du virus des sujets vaccinés, on constate fréquemment que certains d'entre eux réagissent à l'inoculation et d'autant plus nettement qu'elle est effectuée plus longtemps après la vaccination. Il serait avantageux de pouvoir réduire dans la plus large mesure de telles réactions ; nous l'avons essayé en soumettant à la séro-infection les sujets préalablement vaccinés, au lieu de leur administrer seulement du sang virulent.

Conclusions. — Nous pensons que pour obtenir à coup sûr la transformation de l'immunité relative et passagère déterminée par la vaccination en une résistance absolue, solide et durable, il est néssaire d'inoculer les animaux vaccinés deux fois de suite, à quelques jours d'intervalle, avec chaque fois quelques centimètres cubes de sang virulent. Et nous proposons d'autre part de remplacer la première de ces inoculations virulentes par l'injection simultanée de sérum et de virus (séro-infection) pour prévenir les troubles qui pourraient suivre l'injection du virus seul chez certains sujets.

Nous avons traité de cette façon une centaine de jeunes animaux annamites ou de croisement français sans incident : ces animaux étaient d'abord vaccinés, puis dans les trois mois, le plus souvent de un à deux mois après la vaccination, on pratiquait la séro-infection (avec 2 cm^3 de sang virulent et 40 à 80 cm^3 de sérum antipestique) ; enfin, une semaine après cette séro-infection on injectait à nouveau du sang virulent (5 cm^3 par animal). Nous avons éprouvé quelques-uns de ces sujets, par inoculation virulente un an plus tard ; dans les mêmes délais, d'autres se sont trouvés exposés à la contagion dans les conditions les plus sévères ; aucun d'eux n'a été affecté d'aucune sorte.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).

Sur l'existence de tuberculoses externes ou larvées chez les indigènes Africains, et sur leur diagnostic par la résorcino-réaction de Vernes,

Par A. Thiroux, D. Aguessy et Ratsimamanga.

La tuberculose et particulièrement la tuberculose pulmonaire passent pour être rares chez les indigènes de l'Afrique Occidentale.

Certains faits que nous avons observés chez les Africains de l'Exposition Coloniale, nous donnent à penser que, si les localisations pulmonaires de la tuberculose sont plus rares en Afrique qu'en Europe, certaines localisations sur d'autres organes sont assez fréquentes sur les indigènes des régions tropicales, quoiqu'elles n'aient été signalées qu'exceptionnellement.

Le Dr Vernes et le Dr Leger nous ayant aimablement proposé de faire les recherches sérologiques nécessaires pour nos

malades de l'Exposition, les résultats, qui nous ont été communiqués par l'*Institut Prophylactique* de la rue d'Assas, nous ont permis d'éclairer d'un jour nouveau et fort intéressant certains faits de Pathologie indigène.

C'est ainsi que nous avons pu déterminer que certains malades, porteurs d'ulcères, qui auraient pu être cliniquement classés comme syphilitiques avaient une séro-réaction au péréthynol négative pour la syphilis et une résorcino-réaction positive pour la tuberculose.

Nos malades sont tout à fait comparables à ceux qui ont été décrits par RAVAUT, VALTIS et GUERRA dans un récent article de la *Presse Médicale*, et les gravures, dont cet article est illustré, représentent d'une façon frappante des lésions cutanées tuberculeuses, qui sont couramment traitées comme syphilitiques chez les indigènes de nos colonies ou passent dans le cadre des ulcères des pays chauds.

D'autres fois, ce sont des douleurs articulaires qui, aux colonies, en l'absence d'un diagnostic sérologique, sont rapportées à la syphilis ou à la diathèse rhumatismale et qui, comme nous le verrons, peuvent être des manifestations du pseudo-rhumatisme de PONCET.

A côté d'observations, dans lesquelles la tuberculose est seule en cause, on trouve d'ailleurs des malades chez lesquels syphilis et tuberculose coexistent. Nous avons même décelé, dans un cas, des stigmates de lèpre coexistant avec une résorcino-réaction positive.

Nous estimons nécessaire d'appeler l'attention des médecins coloniaux sur les tuberculoses cutanées, ganglionnaires, et sur les tuberculoses à type pseudo-rhumatisme de PONCET, qui paraissent plus fréquentes qu'on ne l'a estimé jusqu'à présent et qui représenteraient, à notre avis, une forme plus bénigne de l'infection par le bacille de KOCH, dans des pays où la lumière intervient pour atténuer sa virulence et entraver les localisations les plus dangereuses.

Ces observations ont d'autant plus d'importance que l'imputation à la syphilis ou au rhumatisme de lésions cutanées ou de douleurs articulaires d'origine tuberculeuse peut entraîner des désastres, si on traite indûment un malade par l'Iodure de potassium, qui vient donner un coup de fouet à sa tuberculose.

Et nous concluerons que, dans les colonies, la résorcino-réaction a peut-être plus d'indications que la séro-floculation dans la syphilis, et que la multiplication des centres prophylactiques ne saurait être poussée avec trop d'énergie.

Nous avons aussi été frappés de ce fait que certains indigènes présentant des douleurs rhumatoïdes ou un état général légèrement déficient, ont eu, au moment de leur arrivée en France, une résorcino-réaction inférieure au seuil de 25, 30 et ont présenté, au bout d'un mois ou deux, une réaction positive.

Notre opinion est que ces indigènes sont arrivés en puissance de tuberculose et que l'affection a pris, sous l'influence du changement de climat, une forme évolutive, en même temps que le taux de la résorcino-réaction s'élevait.

Ces faits paraissent coïncider avec ceux observés sur les troupes indigènes, faisant du service en France, par KILMANT, qui nous dit que le nombre des séro-réactions positives pour la tuberculose double au cours de la première année de séjour, pour rester ensuite stationnaire.

Nous diviserons les observations que nous avons recueillies en trois groupes :

1° Lésions cutanées exclusivement tuberculeuses.

2° Douleurs articulaires exclusivement tuberculeuses.

3° Lésions ou symptômes d'une infection mixte.

1° LÉSIONS CUTANÉES TUBERCULEUSES.

OBS. I. — A. BEN M., homme de 28 ans, Marocain, malade depuis trois mois, présente sur les faces latérales des deux cuisses, sur les jambes et sur les faces antérieures et postérieures des avant-bras des lésions cutanées papulo-nécrotiques à divers états d'évolution.

Aurait été traité au Maroc, en 1930, pour des lésions analogues, par des injections intraveineuses de nature inconnue. Ganglions cervicaux, sus-épitrochléens, inguinaux volumineux. Etat général bon.

Du 22 juillet au 28 juillet, pansements antiseptiques. 29 juillet, pas d'amélioration, iodure de K. : 1 g. Du 8 au 12 août, pansement à la pommade à l'iodure de K., le 13 août le malade est fatigué, fait de la fièvre le soir, depuis le 10 août manque d'appétit, tousse un peu sans signes particuliers à l'auscultation. Il y a formation de nouvelles lésions cutanées.

Le 17 août, séro-réaction de VERNES. $\Sigma = 0$, $\varphi = 41$.

Du 17 août au 20 septembre, injections d'arrhénal-quinquina, huile de foie de morue. Pansements à la pommade de RECLUS. Le 30 septembre, état général satisfaisant. Lésions cutanées guéries.

OBS. II. — M. T.., homme de 23 ans, Sénégalais, présente au niveau des faces antérieures, externes et internes des deux jambes, des ulcérations multiples évoluant depuis un an.

Plaies excavées, à fond bourgeonnant, à bords dentelés, décollés et mous. Il s'écoule une sanie gris-verdâtre fétide. Sur toute l'étendue des deux jambes, vastes cicatrices d'anciens ulcères. Ganglions inguinaux volumineux.

Aurait été traité à Dakar, il y a cinq ans par des injections de novar et du sirop de GIBERT. Etat général assez bon.

Juillet 1921, séro-réaction de VERNES, $\Sigma = 0$, $\varphi = 33$.
Août 1931, séro-réaction de VERNES, $\Sigma = 0$, φ opalescent.
Septembre 1931, séro-réaction de VERNES, $\Sigma = 0$, $\varphi = 22$.
Traité de juillet à septembre, par injections d'arrhénal, huile de foie de morue. Ulcères cicatrisés.

OBS. III. — ZOUNDOU, jeune indigène de 18 ans, originaire de la Haute-Volta.
Se présente à la visite en septembre, dépérit progressivement depuis plusieurs semaines ; présente sur la face antérieure des deux jambes des cicatrices d'anciens ulcères. Pas de signes de lésions pulmonaires.
16 septembre, séro-réaction de VERNES, $\Sigma = 0$, $\varphi = 75$.
L'état général se relève rapidement sous l'influence du traitement.

2° PSEUDO-RHUMATISME DE PONCET.

OBS. IV. — LAMBAGA, homme de 35 ans, Afrique Equatoriale.
Se présente à la consultation le 22 juillet pour douleurs articulaires sans chaleur ni gonflement. Pas de signes de lésions pulmonaires. Séro-réaction de VERNES, $\Sigma = 0$, $\varphi = 36$.
La femme du malade présente également une résorcino-réaction positive et des lésions suspectes de lèpre.
Les douleurs articulaires disparaissent sous l'influence du traitement : injections d'arrhénal, huile de foie de morue.

OBS. V. — TH. M.... homme de 34 ans, Sénégalais d'apparence robuste se plaint d'être malade depuis environ 5 ans. Présente chaque année des lésions cutanées des pieds, des jambes et des mains.
En 1927, a été traité à Dakar par 7 piqûres de novar, en 1931, a reçu également 3 injections de novar.
Examiné à Paris le 6 mai, présente des cicatrices pigmentées dans les paumes des mains, dans les régions molléolaires, et autour des talons, se plaint de fatigue et de douleurs articulaires.
Séro-réaction de VERNES.
21 mai, $\Sigma = 0$, φ opalescent.
16 juillet, $\Sigma = 0$, $\varphi = 33$.

3° OBSERVATIONS D'INFECTIONS MIXTES.

OBS. VI. — K..., danseur malgache, se présente à la visite le 16 mai, pour lésion ulcéreuse de la région sous-maxillaire gauche, de la grandeur d'une pièce de cinq francs, légèrement ovalaire, à bords en bourrelets et à fond lisse.
Cette lésion, antérieurement considérée comme syphilitique, nous paraît présenter plutôt les caractères d'une lésion tuberculeuse, et attire notre attention sur l'étiologie des ulcères cutanés, chez les indigènes de l'exposition.
L'état général du malade est d'ailleurs assez mauvais, les muqueuses sont pâles, il accuse une diminution notable du poids et il a de la bronchite.
Réaction de B.-W. positif +++.

Traitement dix injections de cyanure de mercure et dix injections d'arrhénal. 24 mai, état stationnaire de l'ulcère. Arthrite du genou et du coude droit. Séro-réaction de Vernes.

$\Sigma = 89$, $\varphi = 72$.

Traitement par le bismuth ; arrhénal, huile de foie de morue.

16 juin, état stationnaire, bronchite. Le malade est envoyé à l'hôpital où il fait une série de néo-tréparsénan et continue son traitement arrhénal, huile de foie de morue. 9 juillet, augmentation de poids de 3 kg. L'ulcère est guéri, les douleurs articulaires ont disparu.

Obs. VII. — Niama, 31 ans, milicien de l'Afrique Equatoriale. Se présente à la visite à Paris le 27 avril 1931. Souffre de douleurs polyarticulaires persistantes.

Pas de déformation ni de gonflement des articulations. Les jours frais et humides, le malade se sent déprimé et les douleurs articulaires sont exacerbées. A été traité pour rhumatisme en Afrique Equatoriale et à bord pendant la traversée de Brazzaville à Bordeaux.

Séro-réaction de Vernes.

20 mai, $\Sigma = 109$, $\varphi = 45$.

Traitement mercuriel, huile de foie de morue.

11 juillet, $\Sigma = 95$, $\varphi = 25$.

Traitement bismuthique, huile de foie de morue.

30 septembre, $\Sigma = 62$, $\varphi = 18$.

L'état général est très bon, le malade se déclare guéri. Le traitement antisyphilitique est continué par une série de novar.

Obs. VIII. — N'Golo C., garde soudanais, 43 ans. Se présente à la visite pour laryngite chronique datant de 6 mois. Voix couverte depuis plusieurs mois. Etat général satisfaisant.

Séro-réaction de Vernes, $\Sigma = 9$, $\varphi = 12$.

Traité pour syphilis le malade se plaint au bout d'un mois d'une fatigue anormale et l'attribue au traitement.

La séro-réaction faite de nouveau en août donne : $\Sigma = 3$, $\varphi = 31$, l'adjonction au traitement spécifique d'injections d'arrhénal et d'huile de foie de morue produit une amélioration rapide.

Obs. IX. — Bad , femme de 33 ans, originaire de l'A. E. F., malade depuis un an, se plaint de douleurs polyarticulaires, surtout accusées au niveau de l'avant-pied droit. A été traitée pendant quelques semaines au dispensaire de Brazzaville.

Le 29 avril, tuméfaction douloureuse de la face dorsale du pied droit. Douleurs localisées aux deux coudes, aux épaules et aux genoux. Au mois de mai la malade présente des troubles trophiques avec petits ulcères ronds, de la taille d'une lentille, aux extrémités des 2 et 3e orteils droits.

Pas de taches sur le corps ni de zones d'anesthésie, pas de rhinite à bacille de Hansen.

Séro-réaction de Vernes.

20 mai 1931, $\Sigma = 0$, $\varphi = 15$.

Etat stationnaire des petites plaies des orteils. En juin les lésions des orteils se cicatrisent, mais la malade est fatiguée. On constate en outre sur la face dorsale du pied droit une aire de dépigmentation, large comme une pièce de cinq francs, avec diminution notable de la sensibilité.

En juillet, l'état général de la malade devient mauvais, les douleurs articulaires augmentent. Pas de symptômes de lésions pulmonaires.

Séro-réaction de VERNES, $\Sigma = 0$, $\varphi = 77$.
Traitement arsenic, quinquina, huile de foie de morue.
L'état général s'améliore rapidement, les ulcères sont maintenant cicatrisés, il persiste cependant une aire dépigmentée hypoesthésique, sur la face dorsale du pied droit.
En août, séro-réaction de VERNES, $\Sigma = 0$, $\varphi = 58$.
La malade rapatriée part dans un état général satisfaisant.

Sérologie syphilitique : quelques résultats comparés de déviation du complément et de floculation par les méthodes de MEINICKE, en particulier par sa méthode d'éclaircissement (*M. Klarungs Reaktion*, octobre 1929).

Par J. RAYNAL.

Les diverses techniques de séro-réaction employées pour le diagnostic de la syphilis ont fait l'objet de nombreux travaux et de nombreuses statistiques. Les efforts ont été particulièrement poussés en ce qui concerne leur simplification ainsi que leur *modus faciendi*, tendant à éliminer autant que possible le facteur personnel, le « coup de pouce » individuel accusé d'amener tant de divergences suivant les expérimentateurs. Des Conférences Internationales de Sérologie, en 1923 et en 1928, ont essayé, de leur côté, d'endiguer une nombreuse floraison de méthodes, de permettre le choix des meilleures et de coordonner les efforts dans un sens logique : ce fut là un gros progrès pour les sérologistes désorientés tant par la multiplicité des techniques anciennes et nouvelles que par les nombreuses critiques dont les unes et les autres ont tour à tour été gratifiées.

On en est arrivé à se persuader de plus en plus aujourd'hui que la réaction de BORDET-WASSERMANN n'est pas une réaction spécifique ; elle ne serait pas une réaction de déviation du complément dans le sens spécifique où l'entendaient BORDET et GENGOU, puis WASSERMANN ; elle mettrait simplement en évidence un phénomène de floculation, phénomène qui est une propriété physico-chimique ou électrolytique de la généralité des sérums quand ils sont placés dans certaines conditions et qui pour les sérums syphilitiques, viciés dans leur équilibre électrolytique, se manifesterait plus tôt, dans une zone différente de celle où il apparaît avec les sérums non-syphiliti-

ques. Dans le premier temps de la réaction de Bordet-Wassermann, l'antigène mis en certaines proportions en présence du sérum syphilitique donnerait naissance dans ce milieu à une précipitation et ce serait ce précipité qui adsorberait le complément : cette précipitation initiale serait le substratum même de la séro réaction indiquant la perturbation de l'équilibre physico-chimique du sérum syphilitique, se produisant déjà dans une zone du mélange où le sérum normal reste indifférent ; l'adjonction du complexe hémolytique met en branle la réaction finale qui nous fait préjuger de l'adsorption ou de la non-adsorption du complément et par là même de l'apparition ou non de la précipitation. La réaction de Bordet-Wassermann serait très proche parente de toutes les réactions d'opacification, de floculation, de conglomération et d'éclaircissement, qui sont autant de temps différents ou plus ou moins accentués du phénomène floculant et qui sont utilisées dans les procédés de Vernes, de Kahn, de Meinicke, de Muller, etc... ; dans ces dernières, pour rendre plus apparente à nos sens cette précipitation on augmente le pouvoir précipitant de l'antigène employé, soit en utilisant des extraits éthérés d'organes, soit en ajoutant à l'antigène certaines substances comme la cholestérine, le baume de tolu ou l'acide benzoïque.

La dernière Conférence Internationale de Sérologie, en 1928 à Copenhague, après une expérimentation rigoureuse sur laquelle nous ne nous étendrons pas, a conclu qu'au point de vue sensibilité, certaines réactions de floculation ont donné en certains cas de meilleurs résultats que la réaction de Wassermann, mais qu'en réalité, aucune technique ne possède une supériorité absolue; elle préconisait l'emploi simultané des deux types de réaction pour l'étude et le dépistage des sérums syphilitiques.

*
* *

Pendant notre récent séjour au Guatémala et chaque fois que cela nous a été possible, nous avons utilisé deux réactions pour chaque sérum examiné : une réaction de Bordet-Wassermann au sérum frais suivant la technique de Hecht-Levaditi-Latapie modifiée par Weinberg et Mutermilch en utilisant l'antigène de Bordet-Ruelens et une réaction de floculation par la technique d'opacification de Meinicke, la M T R 3 de Meinicke modifiée par Mutermilch en nous servant du tolu-antigène de la biothérapie.

En outre, nous avons expérimenté sur un grand nombre de sérums, déjà vérifiés par les techniques précédentes, une nouvelle

méthode de floculation, la réaction macroscopique d'éclaircissement de MEINICKE (*M. Klarungs Reaktion* d'octobre 1929) dont la manière de procéder est exposée tout au long dans un article de R. DEMANCHE : « Deux nouvelles réactions de floculation pour le séro-diagnostic de la syphilis » paru dans la *Presse Médicale* du 8 février 1930 (1). Dans ce nouveau procédé, MEINICKE a pu rendre sa réaction plus sensible et plus nuancée en employant d'une part le sérum du malade à doses différentes et d'autre part en préparant des suspensions colloïdales d'antigène dont la stabilité variable est graduée par l'addition de quantités croissantes de carbonate de soude. La réaction d'éclaircissement serait, d'après MEINICKE, supérieure à la réaction de BORDET-WASSERMANN et ses résultats seraient du même ordre, sinon supérieurs à ceux obtenus avec la réaction de KAHN. Divers auteurs, HOHN, LŒWY, BEYREUTHER, SAITO ont confirmé les précédentes conclusions de MEINICKE.

Nous donnons dans les trois séries des tableaux suivantes les résultats que nous avons enregistrés :

I. — DÉVIATION DU COMPLÉMENT (W) ET OPACIFICATION DE MEINICKE (MO)

Réactions	+ : Positives	— : Négatives	δ : douteuses	Impossibilités	Total
WASSERMANN. .	119	483	3	16	621
MEINICKE (O). .	122	497	2	»	621

Concordances WASSERMANN et MEINICKE (O.). .	Positives	Négatives	Total	sur	Pourcentage
	102	468	570	605 (621-16)	94,22 o/o

Discordances WASSREMANN et MEINICKE (O). .	Total	sur	Pourcentage	W — MO +	W — MO d	W d MO +	W + MO —
	35	605	5,78 o/o	13	2	3	71

(1) Pour la réaction d'éclaircissement de MEINICKE, nous avons utilisé, comme pour la réaction d'opacification, le tolu-antigène préparé par la biothérapie.

II. — Opacification et éclaircissement de Meinicke (ME)

Réactions	+ : Positives	— : Négatives	δ : Douteuses	Total
Meinicke (O.). .	132	623	7	762
Meinicke (E.). .	121	641	»	762

Concordances Meinicke (O.) et Meinicke (E.). .	Positives	Négatives	Total	sur	Pourcentage
	120	623	743	762	97,5 o/o

Discordances Meinicke (O.) et Meinicke (E.). .	Total	sur	Pourcentage	MO + ME —	MO d ME —	MO d ME +	MO — ME +
	19	762	2,5 o/o	11	6	1	1

Nous avons cherché à avoir des données cliniques sur les malades dont les sérums présentaient des résultats discordants. Ces séro-réactions étant réservées aux indigents et ayant été demandées par les médecins de la capitale de Guatémala, dans une grande majorité des cas et malgré nos efforts auprès des médecins intéressés, il nous a été impossible de connaître le diagnostic clinique du malade dont le sérum avait été examiné au laboratoire, sauf dans les cas où le malade se présentait à nous pour la prise de sang. Aussi les renseignements de cette nature sont-ils incomplets et nous ne les fournissons que pour 16 cas :

W + MO d ME — : Malade, soupçonné cliniquement de syphilis ; traitement d'épreuve non concluant.
W d MO d ME — : Malade, soupçonné cliniquement de syphilis ; traitement d'épreuve non concluant.
W — MO d ME + : Syphilis tertiaire ; traitement d'épreuve concluant.
W — MO + ME + : Syphilis ancienne.
W — MO + ME + : Syphilis ancienne.
W + MO + ME — : Hérédo-syphilis.
W — MO + ME + : Hérédo-syphilis.
MO — ME + : Epilepsie, syphilis ; traitement concluant.
W — MO + : Syphilis tertiaire confirmée.
W — MO + : Syphilis tertiaire.
W — MO + : Syphilis tertiaire.

III. — EMPLOI DES TROIS RÉACTIONS : DÉVIATION DU COMPLÉMENT. OPACIFICATION DE MEINICKE ET ÉCLAIRCISSEMENT DE MEINICKE

Réactions	+ : Positives	— : Négatives	δ : Douteuses	Impossibilités	Total
WASSERMANN	112	462	1	15	590
MEINICKE (O.)	110	471	9	»	590
MEINICKE (E.)	103	487	»	»	590

	Positives	Négatives	Total	sur	Pourcentage
Concordances pour les trois réactions	90	443	533	575 (590 — 15)	92,7 o/o

	Total	sur	Pourcentage	W + MO — ME —	W — MO + ME +	W — MO d ME —	W — MO + ME —	W + MO + ME —	W d MO d ME —	W + MO d ME —	W — MO d ME +
Discordances de deux ou des trois réactions . . .	42	575	7,3 o/o								
				18	7	5	6	2	1	2	1

W — MO + ME + : Chancre syphilitique confirmé (ultra) au 11e jour.
W — MO + ME + : Chancre syphilitique confirmé (frottis) au 14e jour.
W — MO d ME — : Typhus exanthématique ; pas de syphilis.
W + MO — ME — : Orchite blennorragique ; pas de syphilis.
W + MO — ME — : Paludisme à *falciparum* ; pas de syphilis.

*
* *

Nous ne saurions formuler de conclusions très nettes d'après notre faible statistique et en présence de lacunes impossibles à combler quant à l'origine des sérums ayant donné lieu à des divergences de résultats avec les deux ou les trois méthodes de séro-réaction que nous avons employées concurremment.

Il nous paraît néanmoins qu'il est certaines données qu'on en puisse retenir :

Les méthodes de floculation par les deux procédés de Meinicke indiquent la syphilis dans certains cas où la déviation du complément demeure indifférente (syphilis tertiaires et syphilis anciennes). En outre les méthodes de floculation employées indiquent plus précocement la syphilis au cours de la période primaire (10 à 14 jours après l'apparition du chancre) et gardent plus longtemps leur indice positif dans les syphilis traitées.

Du point de vue spécificité, étant donné la carence de renseignements dans beaucoup de cas divergents, il est difficile de voir une plus grande supériorité d'un côté ou de l'autre, quoique la réaction d'éclaircissement nous paraisse donner à ce point de vue les meilleures garanties.

Cette réaction d'éclaircissement de Meinicke est un progrès sur la technique antérieure d'opacification : elle tempère la trop grande sensibilité de cette dernière, affirme dans les cas douteux, réagit plus spécifiquement. Si elle est d'un maniement plus compliqué que son aînée et si sa lecture macroscopique en est plus tardive, elle a pour elle la facilité de sa lecture et de l'interprétation de ses résultats, supérieure à ce point de vue à la technique de Kahn que nous avons vu utiliser dans les laboratoires américains.

Loin de nous la pensée de l'utiliser à l'exclusion de tout autre méthode, mais l'emploi d'une réaction de déviation du complément, épaulée par la réaction d'éclaircissement de Meinicke, pour expertiser chaque sérum au point de vue syphilis nous paraît une bonne pratique de laboratoire, comportant le maximum de garanties.

Laboratoires de la Santé publique de Guatémala.

Etudes sur la phase nerveuse de la fièvre récurrente expérimentale à *Spirochæte Duttoni*,

Par E. LAGRANGE.

Au cours de mes études sur la peste aviaire d'Egypte (1), j'ai eu l'occasion de constater que son virus qui se comporte habituellement comme un très mauvais antigène, peut acquérir un pouvoir immunisant, à condition de l'injecter — convenablement atténué — sous forme de tissus pour lesquels il semble avoir une affinité spéciale, tels le cerveau, le jaune d'œuf et le testicule, soit encore la rate dans d'autres conditions.

Quelque vague que soit l'analogie qui existe entre le virus de la peste aviaire et celui de la fièvre récurrente, j'ai cru intéressant de rechercher si le virus récurrent, donnant habituellement peu ou pas d'immunité, n'acquérait pas des propriétés antigènes intéressantes dans la 2e phase de l'infection, c'est-à-dire quand il a envahi le cerveau. Il semble acquis en effet que le virus ayant pénétré dans le cerveau est très différent de ce qu'il était dans la circulation sanguine.

Le virus *(Spirochaete duttoni)* qui a servi à ces expériences m'a été aimablement envoyé sous forme d'*Ornithodorus moubata* par le Professeur BRUMPT que je tiens à remercier ici. Inoculé de souris à souris par le péritoine, sous la peau ou déposé sur la conjonctive, l'infection sanguine se manifeste très habituellement le 3e jour, rarement le 4e ou 5e jour. La souris fait 3 à 5 accès endéans les 30 jours, puis les spirochètes disparaissent définitivement de la circulation.

Chez le rat, les spirochètes apparaissent vers le 7e ou 8e jour et sont beaucoup moins abondants. Souvent après une crise de 3-4 jours, les spirochètes disparaissent définitivement.

EXPÉRIENCE I. — 12 souris ont ainsi servi à des passages successifs.

6 d'entre elles sont réinoculées par voie péritonéale, 46, 43, 40, 39, 52 et 43 jours après la 1re inoculation, sans présenter de nouvelle réaction sanguine.

(1) *Annales Institut Pasteur* (Mém. en préparation) et *C. R. Soc. Biol.*, v. tomes 100, 102, 103, 104, 105.

La dernière meurt spontanément 9 jours après la réinoculation.

Les 5 autres et les 6 non réinoculées ont été sacrifiées entre le 35e et le 64e jour après la 1re inoculation. Une seule a le cerveau virulent.

Injectée le 3-12-29, S_3 a fait 4 crises sanguines dans le 1er mois, a été réinoculée le 46e jour, sacrifiée 10 jours après ; le cerveau, la rate et le testicule sont injectés dans le péritoine de 3 souris. Seul le cerveau est virulent, l'infection sanguine apparaît le 5e jour. L'infection produite est semblable aux infections produites par le sang virulent et le passage à une nouvelle souris est également normal. Le cerveau de S_3 est virulent à l'état frais ; après 2 jours de dessiccation à 37°, il infecte encore la souris, donnant le 8e jour, plusieurs spirochètes ; mais tous les examens successifs, jusqu'au 18e jour sont négatifs (C'est la seule fois qu'un cerveau a conservé sa virulence après 48 h. d'étuve à 37°).

Cette expérience semble prouver que la virulence du cerveau est rare (1 sur 11) au moins dans les conditions où je me suis placé. Il y aurait sans doute lieu à l'avenir d'examiner le sang pendant 15 à 20 jours (au lieu de 10-12) et de ne sacrifier l'animal qu'au moins 60 jours après la 1re inoculation (1).

Aussi dans une série ultérieure, 2 souris sont sacrifiées 78 et 81 jours après une injection péritonéale virulente (contrôlée) ; les 2 cerveaux sont mélangés et injectés à une souris sans succès ; 2 autres souris sont sacrifiées après 89 et 97 jours avec cerveau avirulent ; 2 autres encore sont sacrifiées après 113 et 107 jours. Le mélange des 2 cerveaux est virulent (le 7e et 8e jour sur 2 souris). On peut donc compter 1 cerveau virulent sur 6, bien qu'ici la mort soit retardée et l'examen du sang prolongé 20, 25 jours.

EXPÉRIENCE II. — 5 rats blancs sont inoculés par *voie cérébrale* après cloutage. L'un meurt assitôt, 4 autres résistent. Examinés pendant 10 jours, leur sang reste négatif. Deux d'entre eux sont réinoculés de sang virulent après 23 jours ; 1 de ceux-ci montre de rares spirochètes pendant 1 jour, l'autre ne réagit pas ; ce qui fait supposer que la 1re inoculation a été efficace. Sur 3 cerveaux examinés, 2 sont virulents. Voici le résumé de cette 2e expérience (Avril 1930).

(1) Je tiens à remercier le Professeur BRUYNOGHE des indications qu'il a eu l'obligeance de me donner à ce sujet.

Rats Inoculation cérébrale	Examen de sang	Réinoculation dans le péritoine	Survie	Virulence du cerveau
A_1	Négatif pendant 10 jours	—	Sacrifié 104e j.	+ le 12e j.
A_2		—	Mort spontanée 51e j.	non examiné
A_3		↙ sang négatif	Sacrifié 51e j.	+ le 7e j.
A_4		↙ sang + le 6e j	Mort spontanée 40e j.	— négatif

Dans une 2e série, 4 rats, A, B, C, D sont inoculés de sang virulent par voie cérébrale (novembre 1930). Le sang est examiné tous les 1 à 2 jours pendant 3 semaines. Chez tous, la réaction est discrète et tardive ; en voici le tableau d'ensemble.

Rats	Examen microscopique du sang au 12e j.	13e j.	14 j.	15e j	17e j.	19e j.	21e j.	23e j.	Sacrifié le
A	—	I	⊙	I	⊙	—	—+		21e j. tous
B	I	R	⊙	I	⊙	—	I	—	35e j. avec
C	I	—	—	—	⊙	—	I	—	41e j. cerveau
D	I	—	—	—	⊙	—	—	—	53e j. virulent

I = 1 spirochète dans le frottis.
R = 2 à 3 spirochètes dans le frottis
⊙ = pas d'examen.
— = examen négatif.

EXPÉRIENCE III. — Etant donnée la virulence du cerveau observée dans le tableau ci-dessus, et la réaction sanguine beaucoup plus discrète que dans les infections prises par toutes autres voies, il convient d'approfondir les relations entre un traumatisme cérébral et l'évolution de l'infection.

Rat 1 reçoit du liquide de broyage d'une tique et répond le 8e jour par une crise unique visible pendant 4 jours.

Rat 2 reçoit le sang de Rat 1, le 8e jour, soit au début de la crise ; le sang montre des parasites le 7e jour ; à ce moment, il est trépané à la punaise et les spirochètes disparaissent définitivement de la circulation.

L'action de la trépanation sur l'infection récurrentielle est d'ailleurs irrégulière ; cependant elle a été observée plusieurs fois d'une façon très nette chez la souris, où cependant les réactions sanguines sont beaucoup plus abondantes que chez le rat. Tantôt l'accès est coupé à son début, tantôt l'infection sanguine est définitivement arrêtée.

3 rats blancs (nos 20, 21, 21A) sont infectés de sang virulent par ponction cérébrale dans l'hémisphère gauche (Décembre 1930).

N° 20 est sacrifié le 6e jour. L'hémisphère droit est virulent (inoculation à la souris positive le 4e jour).

N° 21 est sacrifié le 11e jour. Le cerveau et le sang (0,5 cm^3) sont tous deux virulents.

N° 21A est sacrifié le 5e jour. Le sang est virulent par inoculation le 5e jour ; la souris qui a reçu l'injection du cerveau est trouvée morte le lendemain.

Le sang est donc plus virulent que ne le ferait supposer l'examen microscopique, mais les parasites sont beaucoup plus rares que dans les infections par voie péritonéale ou cutanée.

De mars à mai 1930, j'ai injecté 8 rats par voie conjonctivale, cérébrale ou sous-cutanée. Voici le résultat de l'inoculation du cerveau à la souris faite après de longs délais (A noter que 5, 6, 7 et 9 n'ayant pas réagi à la 1re inoculation ont été réinoculés 9 jours plus tard du sang du 8).

Date d'inoculation	N°	Voie d'inoculation	Examen du sang	Réinoculation sous-cutanée	Examen du sang	Sacrifié le — jour après la 1re inoculation	Virulence du cerveau	Date de l'apparition du spiroch. dans le sang
25/3	1 p.	péritoine	+			103e	+	10e j.
2/4	2 p.	id.	+			133e	—	—
11/5	5	conjonct.	—	+	+	113e (glycér. !)	+	5e j.
11/5	6	id.	—	+	+	133e	—	—
»	7	cerveau	—	+	+	100e	—	—
»	8	»	+	++		150e	+	5e j.
»	9	sous la peau	—	(2 réinocul.)	—	242e	+	7e j.
»	10	sous la peau	—	+	+	71e	+	7e j.

N° 5 étant morte spontanément, son cerveau a été mis 24 h. en glycérine à la glacière avant d'être inoculé. A noter également que n° 9 a fait une infection cérébrale sans avoir fait d'infection sanguine apparente malgré deux réinoculations.

Dans 2 cas, j'ai observé des inoculations virulentes apparemment négatives et donnant cependant un cerveau virulent.

Le cas de n° 9 est typique : Une 1re injection étant négative, on incrimine le virus, puisque sur 6 rats injectés à la fois, 1 seul réagit. Les 5 autres sont réinjectés 9 jours plus tard et 4 d'entre eux réagissent. N° 9 n'ayant de nouveau pas réagi est réinoculé 152 jours après la 1re inoculation avec une forte dose de virus,

de nouveau sans résultat et le cerveau est virulent, 242 jours après la 1re inoculation !

Le 2e cas est superposable au 1er (souris).

Ainsi, il résulte de toutes ces expériences qu'avec certaines souches tout au moins, la virulence du cerveau est loin d'être un fait régulier. Avec le matériel dont le comportement vient d'être exposé, il s'agit maintenant de savoir si le virus-cerveau peut donner une immunité qui semble bien difficile à obtenir avec le virus récurrent du sang, si ce n'est par une 1re infection.

Mais d'abord se pose la question : Comment se comporte la souris vis-à-vis d'une réinoculation virulente ? Avec la souche BRUMPT dont je me suis servi, on observe deux résultats. Ou la 2e infection ne donne pas de réaction du tout, c'est le cas le plus fréquent, ou elle en donne une, généralement peu marquée avec de rares parasites, *pendant 1 jour seulement*. C'est en somme une infection larvée. Sur 11 souris inoculées à 2 reprises (avec des intervalles de 23 à 152 jours) de sang virulent, 7 n'ont pas réagi, 2 ont réagi avec des parasites très rares, 2 avec des parasites abondants pendant 1 jour.

Dans le seul cas, où un virus atténué a donné une infection sanguine visible, on a obtenu le même résultat : apparition de spirochètes pendant 1 jour seulement (V. p. haut, S. 3, Exp. I).

Dans tous les autres cas, un séjour de 24 h. dans la glycérine à 37°, ou une dessiccation de 24 h. à 37° ont suffi à abolir la virulence du cerveau (A noter par contre que le séjour dans la glycérine *à la glacière* n'a pas aboli la virulence du cerveau du Rat 5 qui a conféré une infection normale. V. Exp. 3).

Par contre, quand la virulence du cerveau se manifeste, elle le fait aussi bien par injection sous-cutanée que péritonéale, et à part un début retardé, le cerveau provoque des infections identiques à celles que provoque le virus-sang.

Dans un cas, le début de la crise sanguine a tardé jusqu'au 12e jour.

Dans les cas où l'injection de cerveau frais a été négative (sauf 2) la souris injectée de sang virulent n'a manifesté aucune immunité.

Dans les 2 cas négatifs, la souris inoculée a été gardée en observation. Dans l'un de ces cas, sacrifiée après 109 jours, son cerveau est injecté à frais à 2 souris : il est avirulent. Dans l'autre cas, la souris est sacrifiée le 80e jour ; le cerveau est virulent, l'infection sanguine qui en résulte est apparente le 7e jour.

J'ai cherché également si la rate pouvait avoir un rôle protecteur après la période septicémique. Dans aucun cas, après 60 jours, je n'ai trouvé la rate virulente. Dans aucun cas, non

plus, même après 2 injections successives de rate fraîche, je n'ai trouvé d'immunité quelconque, l'injection d'épreuve étant suivie chez la souris de plusieurs *crises sanguines*.

En résumé, avec la souche dont je me suis servi (souche Brumpt), la virulence du cerveau après injection non cérébrale est rare chez la souris, peu fréquente chez le rat. Elle peut même manquer (dans 1 cas) après injection cérébrale virulente.

Etant donné que certaines souches (Bruynoghe) donnent régulièrement des infections cérébrales, il y aurait lieu de distinguer des virus récurrents doués et d'autres presque dénués de la propriété de pénétrer dans le système nerveux.

On peut observer des infections cérébrales non précédées d'infection sanguine, après inoculation péritonéale.

L'inoculation cérébrale est suivie d'une infection sanguine extrêmement discrète.

Une première infection crée une immunité solide et de longue durée. Tous essais d'immunisation artificielle ont échoué.

La réinfection ne donne pas de réaction sanguine ou est suivie d'une réaction sanguine unique et courte (24 h.).

Encore au sujet des spirochètes des Euphorbes,

Par G. Franchini.

J'ai décrit il y a quelques années dans le latex des Euphorbes provenant de Syracuse (Sicile) des spirochètes isolés ou réunis en groupes (*Bull. Soc. de Path. Exot.*, n° 4, 1921).

J'aurai le désir par la présente note de revenir sur l'argument pour démontrer qu'une telle spirochétose n'est pas très rare. En effet, m'étant occupé, cette année, de recherches sur les protozoaires du latex des plantes, il m'advint d'observer dans le latex d'une plante d'*Eu. palustris* à l'état frais, des spirochètes avec des bactéries.

Il faut noter que cette année, en raison de la grande sécheresse et des fortes chaleurs dans la province de Ferrare et dans presque toutes les régions d'Italie, les Euphorbes vigoureuses étaient très rares et l'exemplaire que j'ai examiné était tout jauni, dépourvu en partie de ses feuilles et avait un latex peu abondant. Les spirochètes se trouvaient dans le latex du fût et

même des feuilles, moins rares dans le premier. On ne trouvait rien dans le latex près des racines. Les spirochètes étaient réunis parfois en groupes de 7-8, quelquefois libres. Dans quelques-uns on apercevait même à l'état frais les spires. Dans d'autres non.

Dans les frottis fixés et colorés à l'aide de différentes méthodes les spirochètes apparaissaient de diverses formes et dimensions, quelquefois avec spire ample, d'autres fois avec spires

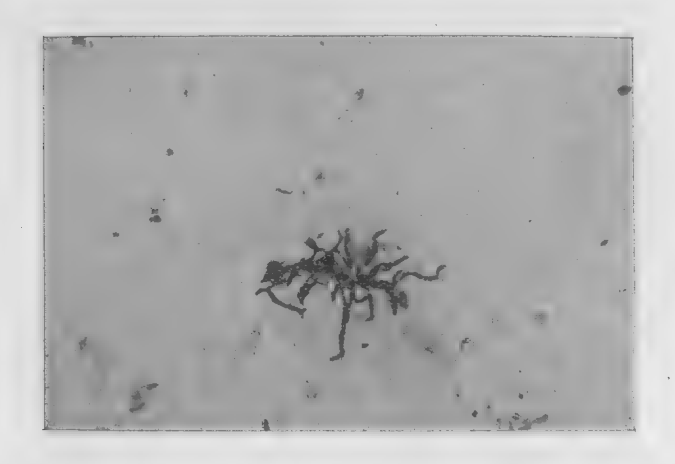


Fig. 1. — Groupe de spirochètes (*Sp. roubaudi*) dans le latex d'*Euphorbia palustris*. Gr. env. 800 D.

étroites, d'autres encore avec spires à peine marquées, et quasi-rectilignes.

Les dimensions étaient les suivantes :

Parasite n° 1.	Long. 10 μ 5 ;	larg. 0 μ 50.	Spires 4.
» n° 2.	» 12 μ ;	» 0 μ 75.	» 5.
» n° 3.	» 9 μ 75 ;	» 0 μ 45.	» 5.
» n° 4.	» 8 μ 25 ;	» 0 μ 45.	» 5.

Les dimensions des autres parasites oscillaient entre 8-10 μ et le nombre des spires variait de 4 à 6.

Dans les frottis colorés le protoplasme apparaissait uniforme et l'extrémité du parasite était souvent pointue. Quelquefois les spirochètes apparaissaient beaucoup plus petits, plus fins en forme de S. Comme je l'ai dit ci-dessus, avec ces spirochètes il y avait des bactéries isolées ou en groupes. Ayant examiné

plusieurs fois les plantes, à différentes heures de la journée et plusieurs jours de suite, je ne pus jamais y rencontrer d'insectes. Dans une note que je publiai en 1921 j'ai dit que dans le tube digestif de quelques Ligœïdes, capturés sur des plantes dans la province de Bologne et aux environs de Paris, j'avais rencontré des spirochètes de différentes longueurs avec un nombre varié de spires.

Sur la plante susnommée il ne m'avait pas été possible de capturer d'insectes, diptères ou hémiptères, qui souvent se trouvent spécialement sur les plantes à latex dont ils se nourrissent. En fait, cette année encore, sur plusieurs espèces d'Euphorbiacées du jardin botanique de Bologne, j'ai capturé diverses espèces de mouches qui, outre des flagellés, portaient dans les intestins et dans les déjections, de nombreux spirochètes. Il est facile de conclure que par les déjections des insectes sur les feuilles et sur le stèle, les spirochètes pénètrent, moyennant solution de continuité, dans le latex ; surtout durant la saison d'été, et à cause de la grande sécheresse, les plantes qui n'étaient pas très vigoureuses, présentaient facilement des déchirures dans l'écorce.

Nous appellerons le spirochète des Euphorbes *Spirochaete roubaudi* (n. sp) en l'honneur du savant de l'Institut Pasteur de Paris.

Institut de Pathologie Coloniale,
Université de Modène (*Italie*).

Diverses formes du Paludisme en Corse. Apparition des Gamètes,

Par G. Coulon et J. Sautet.

Les diverses formes du paludisme observées dans les divers pays sont variables sur certains points, aussi croyons-nous intéressant de relater dans cette présente note ce que nous avons pu observer en Corse.

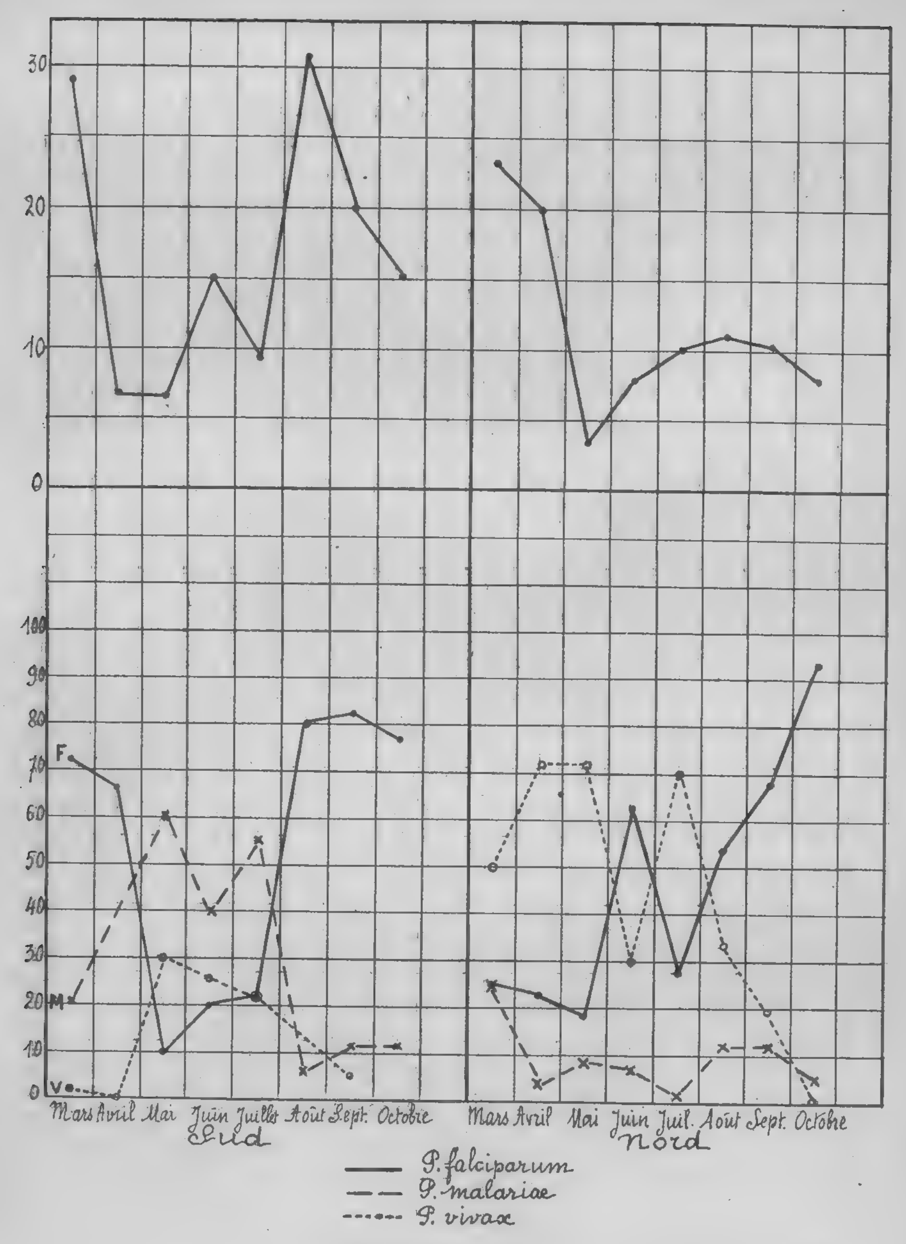
Nous nous proposons d'étudier trois faces du problème : d'abord les diverses formes du paludisme que nous observons au cours d'une même année, puis les variations qui se produisent dans l'endémie pendant plusieurs années, enfin nous dirons un mot de l'apparition des gamètes dans le sang des malades, ce qui a une importance extrême pour le malariologue, puisque

c'est la connaissance précise de cette notion qui doit commander en grande partie les mesures prophylactiques.

1° VARIATIONS DE L'INFECTION PALUDÉENNE AU COURS D'UNE MÊME ANNÉE. — Ces variations nous allons les étudier dans deux régions différentes de la Corse, car nous verrons qu'il y a même pour une si faible étendue de territoire des « variations » locales que la connaissance des habitudes des habitants permettent en partie d'expliquer.

a) *Variations saisonnières dans le Sud de la Corse* (Porto-Vecchio). — Nous allons résumer dans un tableau les résultats obtenus, en exprimant le tout en pourcentages :

	Individus parasités o/o	Pourcentage de		
		P. falciparum	*P. malariæ*	*P. vivax*
Janvier	46	84,8	13,5	1,7
Février.	32,3	90,9	0	9,1
Mars	29,3	72,9	21,6	2,7
Avril	7,5	66,6	0	0
Mai	7,5	10	60	30
Juin.	15	20	40	26,6
Juillet	9	22,2	55,5	22,3
Août	31,2	80	6,6	13,4
Septembre . . .	20	83,3	11,2	5,5
Octobre	15,3	77,7	11,1	11,2
Novembre . . .	18,9	57,8	42,8	0
Décembre	9,4	27,2	54,5	18,3



Légende de la figure 1.

I en haut : à gauche : pourcentage des paludéens de Mars à Novembre dans le Sud de la Corse.

A droite : pourcentage des paludéens de Mars à Novembre dans le Nord de la Corse.

II en bas : pourcentage des différentes variétés de Plasmodium dans le Nord (à droite) et le Sud (à gauche) de la Corse. Remarquer l'abondance du *P. vivax* dans le Nord et la concordance, dans le Nord et le Sud de la Corse, des deux courbes en automne : le *P. falciparum* devient presque la seule espèce parasite, le *P. vivax* disparaît presque entièrement.

De ces chiffres nous pouvons conclure que le plus grand nombre de parasités est en automne et hiver tandis qu'il est beaucoup plus faible au printemps et en été : il y a toutefois une recrudescence en août, cette réapparition du paludisme est peut-être éteinte par le départ des habitants à la montagne.

Le *Plasmodium falciparum* est dans cette région de beaucoup l'espèce dominante et presque exclusive, de l'été au printemps.

Le *Plasmodium vivax* et le *Plasmodium malariæ* se localisent presque entièrement aux mois de mai, juin et juillet.

Voyons maintenant si les infections sont les mêmes dans le nord de la Corse où le paludisme atteint surtout une population à émigration journalière et non saisonnière, comme à Porto-Vecchio.

b) *Variations saisonnières dans le Nord de la Corse.* — Résumons dans un tableau les résultats :

	Individus parasités o/o	Pourcentage de		
		P. falciparum	*P. malariæ*	*P. vivax*
Mars	24	25	25	50
Avril	20	23	4	73
Mai	4	19	8	73
Juin.	8	62	7	31
Juillet	10	28	2	70
Août	12	54	12	34
Septembre. . . .	11	68	13	19
Octobre	8	94	5	1

De ce tableau, il résulte que le plus grand nombre de parasités se trouve au printemps; leur nombre diminue au début de l'été, pour reprendre en automne et se prolonger en hiver.

Quant à la répartition des différents parasites nous voyons que le *Plasmodium malariæ* est moins fréquent dans le Nord de

la Corse que dans le Sud et surtout qu'il ne présente pas cette « bouffée » caractéristique du début de l'été. Il est surtout abondant au printemps et en automne. Il ne nous semble pas hivernal en Corse, comme le trouve MARCHOUX (1) pour d'autres pays.

Enfin le *Plasmodium vivax* est beaucoup plus abondant dans le Nord de la Corse que dans le Sud, toutefois il tend à disparaître en automne, alors que le *Plasmodium falciparum* prend la prédominance.

Ces différences que nous pouvons affirmer aujourd'hui sont connues des cliniciens depuis longtemps et cette différence entre les deux pays, qui n'est pas un fait nouveau, reçoit ainsi sa confirmation des laboratoires.

2° VARIATIONS DE L'INFECTION PALUDÉENNE AU COURS DE DIFFÉRENTES ANNÉES. — Nous étudierons ces variations dans un pays (Tivarello, sud de la Corse) où la lutte antipaludique ne fut pas entreprise et cette étude portera uniquement sur l'examen systématique de tous les enfants des écoles.

Nous aurons le tableau suivant établi par l'un de nous (G. COULON) :

Années	Nombre d'enfants examinés	Nombre de parasités	Indice plasmodique	Nombre de gamètes	Espèces de parasites
1927. . . .	55	4	7,2 0/0	3	P. F. 3 P. M. 1 P. V. 0
1928. . . .	39	10	25,6 0/0	2	P. F. 6 P. M. 3 P. V. 1
1929. . . .	48	7	14,5 0/0	5	P. F. 6 P. M. 1 P. V. 0

Nous voyons ainsi que toutes les années ne sont pas aussi favorables pour l'éclosion du paludisme.

Par exemple 1928 fut une année à paludisme important, quant au nombre des parasités ; tandis que 1929, qui a moins de parasi-

(1) MARCHOUX (E.), La fièvre quarte et son mystère. *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, 1930, p. 213.

tés est peut-être plus néfaste pour l'avenir car elle présente plus de gamètes que 1928.

Ces variations se retrouvent dans tous les pays, sur une plus ou moins grande échelle.

3° APPARITION DES GAMÈTES DANS LE SANG DES PALUDÉENS. — C'est là une notion de première importance à connaître pour le médecin malariologue, car c'est elle qui doit surtout le guider pour intensifier sa lutte antilarvaire ou la stérilisation du réservoir de virus.

Nous allons donner, sous forme de tableau, quelques chiffres pris dans les fiches de nos dispensaires au cours d'une année et pour diverses régions de la Corse.

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
Porteurs de parasites	50	10	32	60	27	33	57	49	64	24	40	48
Porteurs de gamètes	5	2	8	4	0	0	0	9	15	6	24	24

Ce tableau nous montre que les gamètes apparaissent en été pour devenir abondants en automne et en hiver et décroître ensuite pour disparaître au printemps.

Cette régression des gamètes suit la saison comme l'a bien fait remarquer MISSIROLI (1) et ne semble guère influencée par la quinine (nous verrons dans une prochaine note qu'il n'en est pas toujours de même pour tous les agents thérapeutiques). De ceci nous devons tirer comme conclusion : qu'il faut intensifier la lutte antilarvaire en été et surtout en automne. On peut l'entreprendre moins activement au printemps ou même la supprimer complètement (si l'on dispose de peu de moyens) sans grand inconvénient.

RÉSUMÉ. — Nous avons montré qu'en Corse :

1° on trouve le plus grand nombre d'individus parasités en automne et en hiver;

2° que la répartition des trois espèces de parasites suivant les saisons est différente au Nord et au Sud de l'île, mais que de

(1) MISSIROLI (A.), La prevenzione della malaria nel campc pratico. *Rivista di malariologia*, 9, 1930, p. 41.

toute façon le *Plasmodium malariæ* est l'espèce la moins abondante et que le *Plasmodium falciparum* prend une place prépondérante dès la fin de l'été ;

3° que les gamètes, absents au printemps et au début de l'été, sont surtout abondants en hiver.

Travail des Services antipaludiques de la Corse.

Les piroplasmes des Bovins en Turquie,

Par F. Lestoquard.

Au cours d'une mission effectuée durant l'été 1931 (juin-août) en Turquie, nous avons eu l'occasion de nous occuper des piroplasmoses qui affectent le cheptel bovin en Anatolie. Toutes nos observations ont été faites aux Haras de Karacabay dans le vilayet de Brousse. Nous avons ainsi identifié les cinq hématozoaires suivants : *Piroplasma bigeminum*, *Babesiella berbera*, *Theileria mutans*, *Theileria dispar*, *Anaplasma marginale.*

Piroplasma bigeminum. — L'existence de ce virus en Turquie était connue depuis les travaux de M. Nicolle et Adil Bey sur la peste bovine. Nous l'avons nous aussi rencontré très souvent, au stade d'infection chronique et au moment de l'accès aigu, chez des animaux infectés expérimentalement. Il paraît être répandu et semble peu virulent, car les cas de piroplasmose vraie sont très rares. Dans cette région, comme ailleurs, l'accès de première invasion doit bien souvent passer inaperçu.

Expérimentalement, la période d'incubation a varié de 5 à 10 jours, et le maximum de la réaction parasitaire entre 100 et 250 pour 1.000 hématies. Sur un veau présentant une infection assez grave (250 pour 1.000 hématies), une injection intraveineuse de 0 g. 50 de trypanobleu a déterminé une guérison radicale.

Babesiella berbera. — Jusqu'à ces derniers temps, la répartition géographique de cette espèce était limitée à l'Afrique du Nord. L'an passé, nous l'avions déjà rencontrée sur des étalements de sang provenant de bovins de la région de Salonique et nous l'avons très souvent identifiée en Anatolie, où aucun cas de babésiellose n'avait encore été signalé.

Nous l'avons observée soit au stade d'infection chronique soit

surtout au cours de l'accès aigu de première invasion. La babésiellose a surtout sévi sur des vaches laitières de race pure Montafone, importées directement de Hongrie, ou nées dans le pays, de géniteurs importés.

L'affection présente un caractère de gravité très marquée. Dans tous les cas, nous avons pu noter, en dehors d'une température élevée, de l'ictère et de l'hémoglobinurie intense, accompagnés d'anémie profonde et de la perte totale de la secrétion lactée. Enfin, deux vaches ont avorté en cours de maladie.

L'étude clinique et anatomo-pathologique ainsi que l'évolution montrent que la babésiellose turque est en tous points identique à la babésiellose algérienne. Dans nos expériences, la période d'incubation a été, en moyenne, de 10 à 12 jours et la réaction parasitaire toujours faible.

Nous nous sommes livrés à différents essais de traitements. La transfusion du sang en quantité massive (3 l.), l'asuntol. et la pyrolysine ont entièrement échoué. Par contre, l'*ichtargan* en injection intraveineuse paraît avoir eu une action efficace, puisqu'aucun des sujets traités n'est mort, malgré la sévérité des infections dans six cas. Le manque d'animaux témoins ne nous permet pas de conclure d'une manière formelle à l'efficacité réelle de l'ichtargan. Des essais actuellement en cours fixeront définitivement notre opinion.

Theileria mutans. — Cet hématozoaire n'avait pas encore été signalé d'une façon certaine en Turquie. Il est cependant extrêmement répandu, aussi bien sur le bétail indigène que sur le bétail importé depuis quelque temps. Il se présente avec ses caractères habituels et sa constatation n'offre d'intérêt que du point de vue de la répartition géographique.

Theileria dispar. — L'existence d'une *Theileria* pathogène en Turquie était connue, mais une incertitude régnait en ce qui touche son identité. En 1919, K. Schery avait signalé l'existence de *Th. parva.* En 1930, Ekrem Bey avait observé dans la région d'Ankara une infection mortelle attribuée à *Th. dispar.* Nous avons pu confirmer ce diagnostic par l'observation de plusieurs cas de maladie naturelle et il nous paraît que seul *Theileria dispar* doit être mis en cause, si bien que l'observation de *Th. parva* par K. Schery doit être considérée comme une erreur de diagnostic.

Nous avons observé six cas de maladie naturelle dont deux mortels. L'évolution clinique, l'anatomie pathologique, les caractères morphologiques du parasite permettent d'affirmer qu'il s'agit bien de *Theileria dispar.* Dans un cas, *Th. dispar* était associé à *A. marginale.* D'autre part, des renseignements

recueillis auprès de confrères turcs et certaines de leurs publications nous permettent d'affirmer qu'en Anatolie comme dans l'Afrique du Nord la theilériose comporte outre un stade aigu une longue période d'infection latente ou chronique. C'est là un caractère important de *Theileria dispar* dont nous reparlerons dans un travail ultérieur.

Anaplasma marginale. — Nous l'avons fréquemment observé, soit à l'état d'infection aigu, soit à l'état de prémunition associé à d'autJes hématozoaires : *P. bigeminum*, *B. berbera*, *Th. dispar*. Son existence en Turquie était encore inconnue. Ses caractères sont ceux décrits partout où il a été observé. Nous ne l'avons pas vu déterminer la mort, il cause par contre des anémies très graves. En outre, dans un cas, l'infection d'anaplasmose sur une vache a débuté par un avortement.

Du point de vue épidémiologique, il est encore intéressant de faire quelques constatations. C'est ainsi que, parmi les cas de piroplasmoses que nous avons observés, certains se sont produits sur des animaux âgés, tel ce taureau de 11 ans mort de theilériose, telles ces vaches âgées de 5 et 6 ans nées et élevées dans l'exploitation. On ne saurait expliquer ces faits en disant que les piroplasmoses faisaient leur apparition à Karacabey pour la première fois cette année. Il nous paraît au contraire que nous nous sommes trouvé en présence d'une « vague de piroplasme » qui a atteint des animaux non encore prémunis ou chez lesquels la prémunition avait disparu du fait du faible degré d'infection piroplasmique dans les années précédentes. De toute manière, cela indique que même dans les régions où ces maladies sévissent habituellement avec peu d'intensité, on ne doit pas les négliger car on s'expose à des surprises désagréables lorsque éclatent de véritables enzooties, comme l'été dernier où, en 35 jours, nous avons constaté 23 cas de piroplasmose bovine.

En résumé, en Anatolie les bovidés peuvent être infectés par *Piroplasma bigeminum*, *Babesiella berbera*, *Theileria mutans*, *Theileria dispar*, *Anaplasma marginale*, qui sont les Piroplasmides du bœuf les plus répandus dans le bassin méditerranéen.

Institut Pasteur d'Algérie.

Transmission au buffle des piroplasmes du bœuf. Modifications subies par *Anaplasma marginale*,

Par F. LESTOQUARD.

De l'avis unanime des vétérinaires turcs, le buffle, animal très rustique, n'est jamais atteint de piroplasmose naturelle. Nous avons eu l'idée de vérifier la réceptivité de cet animal à l'inoculation expérimentale des piroplasmoses du bœuf. La brièveté du temps dont nous disposions ne nous a pas permis d'effectuer des expériences complètes. Nous rapportons ici quelques essais qui nous ont donné des résultats positifs. Nous avons en effet inoculé avec succès, au buffle, *Piroplasma bigeminum*, *Babesiella berbera* et *Anaplasma marginale* provenant du bœuf.

La transmission la plus remarquable est celle d'*A. marginale* car elle s'accompagne de certaines modifications de l'hématozoaire. En effet, alors que chez le bœuf la grosse majorité des éléments parasitaires occupent dans l'hématie une situation marginale ou submarginale, chez le buffle, le même virus prend une situation beaucoup plus centrale. Les éléments marginaux disparaissent presque entièrement et on ne rencontre, en énorme majorité, que des éléments en situation centrale. Les différences constatées sont de même ordre que celles qui existent. chez le bœuf, entre *A. marginale* et *A. centrale*. Nous avons été d'autant plus frappé de ce fait, que nous avions pu examiner à l'Institut Pasteur d'Algérie de nombreuses préparations d'*A. centrale* de l'Afrique du Sud. Il semble donc que, par passage sur le buffle, *A. marginale* du bœuf se transforme brusquement en *A. centrale*.

Ces faits sont à rapprocher de la découverte d'*A. centrale* par THEILER, qui, au cours de sa longue carrière, n'a rencontré qu'une seule fois *A. centrale*. La question se pose donc de savoir si *A. marginale* n'est pas capable, par mutation brusque, de se transformer en *A. centrale*. La question est posée sans que l'on puisse y répondre actuellement. Pour cela, il eût fallu que nous pussions reporter sur le bœuf le virus que nous avons vu évoluer sur le buffle. Malheureusement, le temps nous a manqué pour réaliser cette expérience.

Voici maintenant l'exposé de notre courte expérimentation :

Un bufflon (n° 1), âgé de deux mois et encore nourri à la mamelle est splénectomisé. Au bout d'une semaine, son sang étant examiné chaque jour, il n'a présenté aucune « poussée » parasitaire. Nous l'inoculons dans la veine avec 20 cm³ de sang d'un veau lui-même splénectomisé trois semaines auparavant et chez lequel nous avions trouvé : *P. bigeminum*, *B. berbera*, *Th. mutans* et *A. marginale*. Ce dernier virus était en pleine activité au moment du prélèvement de sang.

Le bufflon n° 1, après 8 jours d'incubation, a présenté un accès thermique et parasitaire à *P. bigeminum* (durée 5 jours, maximum de parasites : 80 p. 1.000 hématies). La réaction de babésiellose a été peu marquée car elle a coïncidé avec la réaction de *P. bigeminum*. Quelques éléments de *B. berbera* ont été constatés seulement le 13e et 14e jours après l'inoculation. Quant à la réaction d'anaplasmose, elle a été très précoce, débutant le 11e jour. Elle a été aussi très sévère puisque le maximum parasitaire constaté a été de 1.200 pour 1.000 hématies le 10e jour de la réaction. Elle durait encore lorsque notre départ a mis fin à l'observation, c'est-à-dire 25 jours après le début de l'accès parasitaire.

Les signes cliniques ont été très peu marqués. Seule, l'anémie a été très nette, mais nous n'avons constaté ni ictère, ni hémoglobinurie. L'appétit a été conservé, l'état général est resté assez bon. Les lésions du sang ont été très importantes et précoces; elles ont persisté jusqu'à la fin : anisocytose, poïkilocytose, basophilie.

Nous avons répété l'expérience sur le bufflon n° 2, âgé de deux mois, nourri lui aussi à la mamelle, et non splénectomisé. A partir d'une vache présentant un accès d'anaplasmose naturelle, nous avons inoculé le bufflon n° 2 avec 180 cm³ de sang par voie intraveineuse. Après 9 jours d'incubation, ce bufflon n° 2 a présenté une légère réaction de *P. bigeminum* (durée 3 jours; maximum de parasites : 10 pour 1.000 hématies) et après une incubation de 12 jours, la réaction d'anaplasmose a commencé. Nous n'avons pu l'observer que pendant 5 jours. A ce moment, le parasitisme atteignait 100 pour 1.000 hématies, sans que l'animal présentât le moindre signe clinique.

Dans les deux cas, bufflon n° 1 splénectomisé et bufflon n° 2 non splénectomisé, les éléments parasitaires occupaient dans l'hématie une position nettement centrale.

En résumé, nous avons pu transmettre au buffle *P. bigeminum*, *B. berbera* et *A. marginale* du bœuf. *A. marginale* a présenté chez le buffle une modification importante de sa situation dans le globule : de marginale ou submarginale, cette situation est

devenue nettement centrale, comme s'il y avait eu transformation brusque d'*A. marginale* en *A. centrale*. Les infections expérimentales ainsi provoquées n'ont déterminé que des troubles cliniques légers.

Institut Pasteur d'Algérie.

Les piroplasmoses du mouton en Turquie,

Par F. LESTOQUARD et I. EKREM.

La piroplasmose du mouton a été signalée pour la première fois en Turquie par A. LAVERAN et M. NICOLLE, en 1889. Depuis, un silence à peu près complet a succédé à cette unique communication.

En raison des pertes sérieuses qui déterminent les piroplasmoses en Turquie, nous avons eu l'occasion de nous en occuper depuis deux ans. Nous faisons connaître ici le résultat de nos investigations.

*
* *

Les hématozoaires endoglobulaires du mouton, identifiés à l'heure actuelle en Anatolie, sont au nombre de trois : *Babesiella ovis*, *Anaplasma ovis*, *Theileria recondita*. On sait que les deux premiers sont pathogènes ; le dernier ne cause que des infections parasitaires sans produire de troubles cliniques.

1. *Babesiella ovis* (BABÈS, 1892). — La babésiellose ovine sévit en Turquie surtout pendant le printemps et la saison chaude ; elle frappe de préférence les animaux de race fine, importés. Les moutons mérinos, en particulier, paient un lourd tribut à la maladie. Beaucoup plus résistantes sont les races indigènes, du fait de leur prémunition dans le jeune âge. Quant aux sujets de demi-sang, leur résistance naturelle est plutôt légendaire que réelle car, dans cette catégorie d'animaux, nous avons observé beaucoup de cas d'infections aiguës très sévères.

Il est assez difficile de se faire une opinion exacte sur la fréquence de la babésiellose ovine en Turquie. Bien souvent encore en effet, ou bien la maladie n'est pas signalée, ou bien il faut tenir compte des erreurs possibles, le diagnostic clinique étant rarement fondé sur l'examen microscopique.

Nos observations ont surtout porté sur le troupeau de moutons appartenant aux Haras de Karacabey (villayet de Brousse).

Ce troupeau, composé d'environ dix mille têtes, comprend en outre divers lots de géniteurs mâles et femelles de race mérinos, importés de Hongrie. C'est surtout sur ces derniers et sur les sujets de demi-sang que la babésiellose exerce ses ravages; encore peut-on s'étonner que la mortalité et la morbidité ne soient pas plus élevées. L'explication du fait est simple : nombre de ces reproducteurs hongrois arrivent de leur pays d'origine déjà prémunis contre la babésiellose, ce qui ne saurait surprendre puisque l'on connaît depuis longtemps l'existence de la babésiellose ovine dans tous les pays danubiens.

Il est facile de vérifier cette prémunition d'origine. Un convoi de mérinos hongrois étant arrivé en Turquie dans le courant du mois de novembre, certains d'entre eux sont choisis pour servir à des expériences au mois de janvier suivant. Pendant ces deux mois, ces animaux n'ont pu s'infecter en Turquie, car aucun cas de maladie naturelle n'a été constaté durant ce laps de temps et, en outre, à cette saison, on ne découvre pas une seule tique sur les moutons. En pratiquant l'opération de la splénectomie sur un certain nombre de sujets, quelques-uns d'entre eux ont montré une poussée parasitaire de *B. ovis* ; la rechute a été mortelle sur quelques sujets. Cette expérience démontre donc bien que l'infection était antérieure à l'arrivée en Turquie. De plus, au cours d'inoculations expérimentales de *B. ovis*, une proportion assez élevée de mérinos hongrois s'est révélée prémunie.

La transhumance des troupeaux vers des régions élevées suffit souvent à enrayer les vagues de piroplasmoses. Cependant, on ne peut affimer qu'il en sera toujours ainsi. En effet, à 2.000 m. d'altitude, sur le Kechich Dahg, nous avons pu trouver des moutons porteurs de *Rhipicephalus bursa* et de *Rh. sanguineus* adultes (1). L'état de réplétion de ces Ixodidés, à peine gorgés, indiquait nettement qu'ils s'étaient fixés sur les moutons aux pâturages de haute altitude puisque les animaux y séjournaient depuis un mois au moment de la capture. On est donc autorisé à penser que, malgré les rigueurs de l'hiver à cette altitude, ces tiques sont capables de s'y acclimater et, partant, de transmettre la babésiellose.

Ces faits épidémiologiques devaient être signalés car ils ont leur importance au point de vue prophylactique.

Du point de vue clinique, la babésiellose ovine en Turquie offre un tableau absolument classique. Son évolution, plus ou

(1) Déterminations dues à l'obligeance de notre collègue L. PARROT que nous remercions bien vivement.

moins rapide suivant les cas observés, dépend uniquement de la sensibilité individuelle des sujets. D'ailleurs, c'est seulement à partir du moment où l'animal ne mange plus, que le berger s'aperçoit qu'il est malade et, cependant, la maladie a commencé depuis plusieurs jours déjà. Une température très élevée, 41°, 42° et au delà, l'ictère en général bien marqué, l'hémoglobinurie fréquente et persistante constituent la trilogie nosologique le plus souvent observée. L'anémie est constatée à des degrés divers suivant le stade de l'accès aigu.

A l'autopsie, on relève les lésions correspondant aux signes cliniques décrits. Mais, dès l'ouverture du cadavre, on remarque surtout le volume énorme de la vésicule biliaire, dilatée à l'extrême, en saillie à la surface du foie qui est lui-même friable, cuit et toujours très congestionné. La bile, souvent grumeleuse, a tendance à sédimenter. La rate, très hypertrophiée, présente l'aspect d'une calotte coiffant le rumen, gorgé lui-même de matières alimentaires accumulées du fait de son inertie avant la mort. On découvre aussi cette lésion typique des babésielloses, que nous avons signalée en Algérie : une néphrite hémorragique donnant à l'organe l'aspect d'un gros rein noir. Sur le cœur existent les lésions habituelles : pétéchies et suffusions de l'épicarde et de l'endocarde.

Le parasite présente les caractères classiques de *B. ovis* et s'observe en plus ou moins grande abondance. Sur des sujets très sensibles, plusieurs centaines d'hématies sur mille peuvent être parasitées. Dans d'autres cas, au contraire, on n'en trouve que quelques dizaines.

Divers essais de traitement n'ont pas donné de résultats. L'ichtargan, qui paraît actif dans la babésiellose bovine, ne nous a pas donné de résultats définitifs. Nous estimons cependant qu'il doit encore être essayé.

2. *Anaplasma ovis* (Lestoquard, 1924). — L'existence de cet hématozoaire n'était pas encore connue en Turquie. Au cours des premières expériences effectuées en 1930, la splénectomie a permis de le mettre en évidence. Bien que les cas d'accès aigus naturels soient moins fréquents que les cas de babésiellose, l'infection naturelle est largement répandue et elle se constate à la même époque que la précédente. En Turquie comme ailleurs, l'anaplasmose ovine est moins grave que la babésiellose et détermine moins de mortalité. Son importance économique est cependant loin d'être négligeable, car, génératrice d'une anémie grave de longue durée, elle ajoute son action néfaste à celle de maladies de nature différente mais d'action identique, telle que l'anémie pernicieuse. On rencontre d'ailleurs, très fré-

quemment, des sujets infectés à la fois par le virus filtrant de l'anémie et par *A. ovis*. Ces infections mixtes déterminent un syndrome d'anémie très complexe où il est souvent difficile de discerner la part qui revient à chacun des deux virus.

En ce qui concerne *A. ovis*, nous avons enregistré des remarques d'ordre épidémiologique analogues à celles concernant l'existence de *B. ovis* sur les moutons mérinos importés de Hongrie. La splénectomie permet de mettre facilement en évidence *A. ovis* sur un certain nombre de sujets récemment importés. On peut donc affirmer l'existence de l'anaplasmose en Hongrie, bien qu'elle n'y ait pas encore été signalée.

L'anaplasmose ovine n'offre rien de particulier, en Turquie, du point de vue clinique. Les signes, l'évolution sont absolument classiques. L'intensité de l'infection est variable ; on trouve de cent à plusieurs centaines d'hématies parasitées pour mille. Ce qui doit surtout attirer l'attention, c'est le diagnostic différentiel entre l'anaplasmose et l'anémie pernicieuse.

Cliniquement, ce diagnostic est fort difficile et ne peut être établi que par la lecture de la courbe thermique après un temps assez long d'observation. On sait, en effet, que la courbe thermique de l'anémie pernicieuse est typique. A l'autopsie, dans l'un et l'autre cas, on trouve des lésions d'anémie très marquées. Cependant, dans le cas d'anaplasmose, il est rare de voir les animaux arriver à l'état de cachexie, qui est, au contraire, de règle dans l'anémie pernicieuse. Ce sont surtout les caractères fournis par la moelle osseuse qui permettent un diagnostic exact. Dans le cas d'anaplasmose, le tissu médullaire réagit pour réparer le déficit globulaire : il s'agit d'une *anémie plastique*. Au contraire, dans l'anémie pernicieuse, *anémie aplastique*, la moelle osseuse est non seulement inerte, mais comme frappée de dégénérescence : elle est gélatineuse, transparente ; la graisse a disparu en totalité.

Bien entendu, l'examen microscopique permet toujours d'arriver rapidement au diagnostic certain, sauf dans le cas d'infections mixtes où il faut mettre en œuvre le diagnostic expérimental pour séparer les deux virus.

Divers essais de traitement de l'anaplasmose ovine n'ont pas donné de résultats.

3° *Theileria recondita* Lestoquard, 1929. — Cet hématozoaire infeste la presque totalité des ovins en Turquie. On le rencontre presque toujours au premier examen de sang et on provoque aisément sa pullulation dans l'organisme des animaux infectés par la splénectomie. De même que pour *B. ovis* et *A. ovis*, on le rencontre souvent sur les moutons mérinos importés

depuis peu de temps de Hongrie. N'ayant pas d'action pathogène, il importe seulement de le signaler au point de vue de sa répartition géographique.

PRÉMUNITION. — La proportion élevée d'animaux en état de prémunition (renseignement fourni par la splénectomie et par l'échec d'inoculations expérimentales) ne nous a pas permis d'entreprendre des essais probants de vaccination prémunitive. Cependant, de l'étude à laquelle nous nous sommes livrés, il ressort que la prémunition artificielle est possible. Pour en fixer les règles, il suffirait de pouvoir disposer d'un petit nombre de moutons sûrement sensibles. Nous souhaitons que ce travail soit bientôt réalisé. Une grande attention sera cependant nécessaire en raison de la large dissémination du virus de l'anémie pernicieuse, afin de soustraire à la contamination par ce virus les ovins destinés à la production des virus-vaccins antipiroplasmiques.

*
* *

En résumé, il existe en Turquie, chez le mouton, trois hématozoaires endoglobulaires : *Babesiella ovis*, *Anaplasma ovis*, *Theileria recondita*. Le premier est le plus important du point de vue pathogène. Les piroplasmoses qu'ils déterminent dans ce pays sont, à tous égards, identiques aux piroplasmoses du mouton habituellement observées tout le long du littoral méditerranéen.

Institut Pasteur d'Algérie
et Laboratoire vétérinaire de Karacabey.

La ponction lombaire en brousse, dans les secteurs de prophylaxie de la maladie du sommeil, en A. E. F.,

Par A. BOURGUEL.

Ordonnée par nos chefs, pour le diagnostic de période, non d'une façon impérative, mais chaque fois qu'elle était praticable, la ponction lombaire a été pratiquée par nous, et certainement par la plupart de nos camarades, systématiquement, ne nous étant presque jamais trouvé en présence d'une véritable contre-indication ou impossibilité matérielle.

Nous en avons près de sept mille à notre actif pendant un séjour de deux ans, passé presque en totalité dans la brousse du Moyen-Congo.

Nos centres de traitement n'ayant véritablement fonctionné qu'à la fin de notre séjour, la plupart des ponctions lombaires furent faites au village du chef de terre, fût-il le plus sordide, ce qui est hélas ! encore la règle dans la forêt et les coins peu visités.

Nous disposions d'équipes d'infirmiers bien organisées, et nous avions obtenu de l'Administration d'être accompagné des mêmes gardes indigènes.

Voici comment nous procédions :

Un garde, toujours le même, nous précédait de 24 h. et trouvait la terre en plein rassemblement, alertée la veille par un coureur.

Ce garde entreprenait immédiatement la construction d'un abri de fortune, bien orienté et protégé du vent.

Construit avec des bois verts, des chaumes, et des feuillages frais, cet abri n'avait pas l'inconvénient des anciennes constructions qui se décomposent en poussière.

La main-d'œuvre était à discrétion, plusieurs centaines d'indigènes étant parfois déjà rassemblées. Le sol était arrosé et couvert de feuilles de bananiers, quand c'était possible, cas le plus fréquent.

La stérilisation des instruments était faite de la façon suivante :

Nous avions en permanence, auprès de nous, une poissonnière d'eau bouillante surveillée par un infirmier et par nous-même, où les aiguilles nettoyées étaient laissées un temps suffisant.

Le trypanosomé, désinfecté d'abord localement par une friction à la solution de permanganate, était en dernier lieu frictionné à l'alcool par nous-même et iodé sur la chaise d'opération.

La veille de la ponction lombaire, chaque malade avait reçu une injection stérilisante ; tous les galeux avaient été passés à la pommade soufrée.

Avec une équipe bien entraînée, nous arrivions à faire cent ponctions lombaires par jour, grâce au grand nombre de trocarts de SICARD dont nous disposions.

C'est certes un peu fatigant, car il faut lire les résultats 5 h. après, et quelquefois, les dernières ponctions étant faites au coucher du soleil, il nous fallait attendre jusqu'à 11 h. du soir, après une journée bien remplie. Mais on pourrait obvier à cet inconvénient en employant la méthode photométrique, qui donnerait extemporanément le taux de l'albumine.

D'un autre côté, on ne fait pas tous les jours des ponctions

lombaires en telle quantité. Ce sont des coups de feu qui durent parfois plusieurs jours, mais ne se renouvellent pas avant une nouvelle prospection.

Opérant dans ces conditions nous n'avons observé aucune suite fâcheuse à nos rachicentèses. Environ 4 à 5 o/o des malades se plaignaient de céphalée, qui cédait à 2 ou 3 comprimés d'aspirine en 24 h.

Et cependant, au lieu de rester couchés sur le ventre comme nous l'ordonnions, certains malades, le soir, dansaient au tamtam.

Les noirs paraissent accepter volontiers la ponction lombaire. Certains la réclament, ne voyant pas en elle un moyen de diagnostic, mais une méthode de traitement, dont le côté spectaculaire frappe leur imagination.

Malgré ces résultats favorables, nous préfèrerons toujours quand même faire la ponction lombaire dans un centre bien organisé. Mais nous emportons de notre séjour en A. E. F. l'impression que la rachicentèse, est, avec un minimum de précautions, une intervention bénigne dont les avantages sont inappréciables pour le diagnostic et la conduite du traitement de la maladie du sommeil.

Note complémentaire sur le début de l'évolution nerveuse de la trypanosomiase humaine,

Par A. SICÉ et MARCEL LEGER.

L'un de nous a jadis rapporté quatre observations de trypanosomés européens, contaminés peu après leur arrivée au Congo (1), chez lesquels il lui avait été permis de préciser, grâce aux renseignements fournis par la rachicentèse, les premières manifestations de la réaction méningée, par rapport à l'époque probable de leur infection.

S'il est le plus souvent impossible, en ce qui concerne les malades des tribus autochtones de l'A. E F., d'évaluer, même très approximativement, l'espace de temps qui, de la contamination, mène au début des lésions méningées, il n'en est plus de même pour l'Européen, qu'un interrogatoire méthodique peut

(1) A. SICÉ, Contribution à l'étude de l'évolution de la trypanosomiase humaine. Renseignements fournis par la rachicentèse. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1929, t. XXII, p. 962.

amener à déterminer les premiers symptômes d'un état de santé anormal, imputé d'ailleurs, presque toujours et sans discernement, au paludisme.

Si l'on veut bien admettre, ainsi que des circonstances fortuites ont aidé à l'établir, que l'envahissement en masse de la circulation sanguine par le trypanosome, soulignée par une température généralement élevée, sans rémission appréciable, durant plusieurs jours, s'effectue dans le délai vraisemblable d'une dizaine de jours, après le repas infectant de l'agent vecteur, il est possible, avec cette indication, de situer l'époque de la contamination (obs. de G. MARTIN et LEBŒUF (1), de BRODEN et RODHAIN (2), d'HECKENROTH) (3). Nous leur adjoignons l'observation d'un chef de bataillon qui, après un séjour de 3 ans au Tchad dans une région indemne de trypanosomiase, arrivait à Brazzaville aux fins de rapatriement. Il avait quitté Bangui, le 1er juin 1930 ; nous l'examinons le 12 juin, avant de lui délivrer son passeport sanitaire. Il est en santé, déclare s'être toujours bien porté, ne présente aucune adénopathie, il n'y a pas autoagglutination des hématies ; nous inscrivons sur son passeport la mention : indemne de trypanosomiase. Le 15 juin, il est alité avec une fièvre élevée, de la céphalée, un état assez alarmant pour nécessiter son hospitalisation et l'ajournement de son embarquement. Des frottis de sang prélevés, aux fins de la recherche des hématozoaires, révèlent après coloration de nombreux trypanosomes.

Un examen plus approfondi montre, à la face externe du 1/3 inférieur de la jambe gauche, un placard à peu près circulaire, de 5 cm. de diamètre, d'un rouge violacé foncé en sa partie centrale, rosé à sa périphérie, empâté, sensible à la pression, dont la cause est rapportée par le patient, plus à un choc possible qu'à une piqûre de mouche. Dans l'aire du triangle de SCARPA, deux ganglions petits, sensibles, mobiles. Il est hors de doute que ce placard circonscrit le point d'inoculation du trypanosome au cours du repas infectant, qui s'est produit pendant la traversée du fluvial, du 1er au 8 juin.

Ces anamnestiques ne peuvent guère être fournis que par des Européens ; quant à l'estimation exacte du début de l'évolution nerveuse de la trypanosomiase, consécutive aux premières

(1) G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD, Rapport de la Mission d'Etudes de la maladie du sommeil au Congo français, 1906-1908, p. 305.

(2) BRODEN et RODHAIN, Durée de l'incubation dans la trypanosomiase humaine. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XII, f. 15 ; août 1908.

(3) HECKENROTH, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI, p. 267.

expressions de la maladie, elle est encore plus difficile à établir en l'absence de tout symptôme clinique.

Récemment, l'un de nous (1) rapportait l'observation d'un malade qui eut la malchance, pendant un séjour de deux semaines en Côte d'Ivoire, de contracter la maladie du sommeil en décembre 1928. Treize mois après, le 29 janvier 1930, examinant ce malade qui lui avait été adressé, il trouvait après rachicentèse, près de 1.000 leucocytes par mm^3; 1 g. 25 d'albumine 0/00; des trypanosomes dans le culot de centrifugation; floculation au péréthynol = 0.

BOUFFARD (2), dans la même séance, nous entretenait d'un malade « rentré en France, il y a six mois, après un séjour de « deux ans en Côte d'Ivoire, présentant tous les signes d'une try- « panosomiase avec accidents méningés précoces et des para- « sites dans les ganglions hypertrophiés de la région latérale du « cou ». Il estimait que l'évolution de l'affection avait été « très rapide », eu égard aux signes cliniques évidents d'envahissement des méninges. Les renseignements utiles qu'aurait pu donner l'étude du liquide céphalo-rachidien manquent malheureusement.

Nous rapportons aujourd'hui l'observation d'un Européen, M. D., provenant encore de la Côte d'Ivoire. Il y arrivait, pour la première fois, en décembre 1928 et séjournait à 150 km. au Nord de Sassandra. Il serait demeuré en parfaite santé, jusqu'en septembre 1930. A cette époque, il dit avoir constaté, au-dessus de la cheville droite, une plaque d'un rouge vineux foncé qui aurait disparu au bout de huit jours. Il se souvient que, de cette époque, datent ses premiers malaises; il aurait même eu de la fièvre pendant plusieurs jours consécutifs. Il attribue cet état au paludisme et ne s'en occupe pas; c'est un sujet jeune, robuste, énergique. Il rentre en France, à la fin de juillet 1931 et, presqu'à la veille de son retour en Côte d'Ivoire, ayant appris qu'un colon de son voisinage avait contracté la trypanosomiase, il se fait accompagner par son médecin, au laboratoire du Professeur MESNIL, qui nous charge de l'examiner.

Ce qui frappe, d'emblée, c'est une adénopathie cervicale marquée (presqu'un cou proconsulaire); il a des ganglions hypertrophiés, dans les aisselles, aux plis inguinaux, dans les

(1) M. LEGER, Trypanosomiase humaine méningée et tryparsamide. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1930, t. XXIII, p. 950.

(2) G. BOUFFARD, La trypanosomiase humaine en Côte d'Ivoire. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1930, t. XXIII, p. 923.

régions crurales, etc. Il est asthénique et se plaint de bourdonnements d'oreilles qui l'émeuvent : GUSTAVE MARTIN (1) avait observé des manifestations analogues. Il nie présenter de la fièvre et le médecin nous montre une courbe indiquant une température vespérale, à peu près régulière (37,8) et, parfois, un clocher à 40°. Il a de la tachycardie ; il a certainement eu des trypanides, il a vu au niveau des régions mammaires droite et gauche des « cercles rouges », qui ont disparu avec des applications de pommade. Pas d'amaigrissement ; pas d'œdème ; pas de céphalées ; pas de troubles oculaires ; pas de tremblements ; pas d'hyperesthésie profonde ; sensibilité et réflexes normaux ; il dormirait mal depuis plusieurs mois.

Ponction et centrifugation du sang montrent des trypanosomes. Auto-agglutination très nette. Formol-gélification : 1 m. Rachicentèse : Leucocytes : 21,3 au mm^3 ; Albumine 0,44 0/00 ; pas de trypanosomes. Floculation au péréthynol = 0.

Groupant l'ensemble des observations d'Européens, y compris les quatre rapportées en 1929, que constatons-nous ?

OBS. I. — M. S... Arrivé en A. E. F. en 1925. Premières manifestations : second semestre 1926, sans plus de précision. Diagnostic : 1er février 1927, P. lombaire. Leucocytes : 6 par mm^3 ; albumine : 0,30 0/00 ; pas de trypanosomes : Lésions méningées en évolution, après 7 mois environ.

OBS. II. — M. M.., 38 ans, arrivé en A. E. F., le 29 janvier 1927. Premières manifestations : octobre 1927 Diagnostic : 14 août 1928. Rachicentèse : leucocytes : 109 ; albumine : 0,55 0/00 ; pas de flagellés ; lésions méningées marquées au bout de 10 mois.

OBS. III. — M. C.., 28 ans, arrivé en A. E. F., en novembre 1927. Premières manifestations vraisemblables en août 1928. Diagnostic : 9 mars 1929. P. lombaire : leucocytes : 6 ; albumine : 0,30 0/00 ; pas de trypanosomes ; lésions méningées en évolution après 7 mois.

OBS. IV. — M. W.., 50 ans, arrivé en A. E. F., au début de novembre 1928. Nombreux séjours antérieurs dans des colonies où ne sévit pas l'endémie. En août 1929, premières manifestations, qui sont d'emblée des troubles nerveux sensitivo-moteurs. N'aurait rien ressenti jusque-là. Diagnostic : 17 août 1929. P. lombaire : leucocytes : 14 ; albumine : 0,45 0/00 ; pas de trypanosomes : lésions méningées marquées au bout de 9 mois.

OBS. V. — M. Y.., séjour de 15 jours en Côte d'Ivoire, en décembre 1928. Ce malade présente un tableau clinique de lésions nerveuses, depuis 6 mois, quand est fait le diagnostic par p. lombaire, le 29 janvier 1930. Leucocytes : 1.000 ; albumine : 1,25 0/00 ; présence de flagellés. Confirmation du tableau clinique, par la constatation de lésions méningées très accentuées, au bout de 13 mois.

(1) G. MARTIN et RINGENBACH, Un nouveau cas de trypanosomiase humaine chez l'Européen, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1909, t. II, p. 480.

OBS. VI. — M. D.., 26 ans, séjour en Côte d'Ivoire de 31 mois. Premières manifestations : septembre 1930. Diagnostic : 4 novembre 1931. Rachicentèse : leucocytes : 21,3 ; albumine 0,44 0/00 ; pas de flagellés : lésions méningées évolutives au bout de 13 mois.

Ces six observations montrent qu'avant la fin de la première année de la maladie, le liquide céphalo-rachidien n'a plus ses caractères normaux, que, déjà, au bout de 9 mois (obs. 4) et de 10 mois (obs. 2) son altération est marquée. Bien avant l'apparition du trypanosome dans l'espace sous-arachnoïdien et, le plus souvent, avant toute manifestation clinique de lésions nerveuses, les méninges ont perdu leur intégrité, les centres nerveux sont atteints : la méningo-encéphalite trypanosomique évolue en silence. Elle ne se révélera cliniquement que quelques mois plus tard. LOUIS MARTIN et DARRÉ (1), en 1910, en avaient fait l'observation : ils avaient constaté, plusieurs mois avant l'apparition des accidents nerveux, la présence dans le liquide céphalo-rachidien d'éléments cellulaires. Il n'était pas encore question d'hyperalbuminose rachidienne.

Le malade dont BOUFFARD relate l'histoire clinique et qui, à notre avis, ne présente pas une évolution « très rapide » de son affection, mais simplement normale, pourrait être classé, avec certitude, à côté de ces six malades, si l'examen du liquide céphalo-rachidien nous renseignait sur l'importance de ses modifications.

Ainsi que nous l'avancions, il y a quelques années, la trypanosomiase humaine est surtout une maladie du système nerveux cérébro-spinal, l'invasion sanguine et lymphatique n'en est qu'une étape brève.

A notre connaissance, l'observation de M. D... porte à quatre le nombre des Européens quittant la Côte d'Ivoire avec une trypanosomiase insoupçonnée et cela au cours de ces deux dernières années. Trois de ces malades paraissent avoir été contaminés en Basse Côte d'Ivoire. Il y a, dans ces territoires, à coup sûr, un foyer de trypanosomiase qui n'est pas à négliger. L'autorité administrative serait avisée d'en délimiter attentivement l'étendue, si elle veut s'épargner plus tard de désagréables surprises.

(1) L. MARTIN et H. DARRÉ, Remarques sur l'évolution et le pronostic de la trypanosomiase, chez les blancs. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1910, t. III, p. 389.

La classification classique de 1re période sanguine et de 2e période méningée, dans la trypanosomiase est-elle justifiée ?

Par M. Leger

Il est un certain nombre de classifications rigides que les générations médicales se transmettent sans les discuter et qu'on reconnaît dépourvues d'assises suffisantes le jour où elles sont soumises à une analyse approfondie.

C'est ainsi que les périodes de syphilis primaire, syphilis secondaire, syphilis tertiaire ne cadrent pas avec les faits dûment examinés, c'est ainsi que la division en lèpre tuberculeuse et en lèpre nerveuse ne correspond pas à la réalité, la maladie de Hansen ne demeurant jamais, au cours de son évolution, constamment, chez un même sujet, du type cutané pur ou du type névritique exclusif.

Pour la trypanosomiase, la formule adoptée est celle d'une première période lymphatique et sanguine, puis d'une deuxième période méningée, dont les durées relatives sont de la plus grande élasticité.

Ce cadre schématique gagne lui aussi à être brisé. Dans la maladie du sommeil, comme dans la syphilis, les localisations méningées se font parfois avec une rapidité extraordinaire, tandis que, d'autres fois, elles ne se produisent que très tardivement, peut-être même jamais. Parlons donc de localisations lymphatiques, de localisations sanguines, de localisations méningées, de localisations cérébrales sans faire entrer les manifestations observées dans une armature rigide de périodes successives. Ne voit-on pas parfois, sous l'action de médicaments, les trypanosomes qui avaient disparu du sang et des ganglions pour passer dans le liquide céphalo-rachidien, réapparaître dans le sang, après avoir disparu des méninges.

Je ne cherche pas à rejeter de parti pris les théories classiques, mais je pense qu'il ne faut pas s'endormir sur le mol oreiller du passé. Comme l'a écrit récemment le professeur Richet : « La science doit être révolutionnaire, car il faut qu'elle progresse sans cesse. Malheur à celui qui docilement se contente de commenter les livres de ses maîtres. Il a le devoir d'aller toujours de l'avant sans se soucier des victimes; les victimes ce sont les théories d'hier — et même celles d'aujourd'hui ».

Thérapeutique et Prophylaxie de la Trypanosomiase en A. E. F.

(A propos du « traitement Standard » de la Maladie du Sommeil).

Par M. VAUCEL et G. SALAÜN.

Dans le numéro de juillet 1931 des *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique*, MURAZ présente la défense de sa méthode de traitement Standard de la Maladie du Sommeil.

Personne ne nie les difficultés multiples auxquelles se heurtent l'organisation et le fonctionnement du service de la prophylaxie de la Trypanosomiase en A. E. F.

C'est une entreprise véritablement ardue, sinon impossible à réaliser, que de vouloir codifier, dans les limites d'un budget rigide, une méthode de traitement valable pour tous les malades d'un immense territoire aux populations diverses, aux ressources variables, et presqu'entièrement contaminé, mais à des degrés différents.

Nous ne voulons pas reprendre ici la question déjà plusieurs fois traitée des avantages et des inconvénients de la méthode standard recommandée aux médecins de l'A. E. F., quelles que soient l'ancienneté ou la gravité des lésions présentées par les malades.

Qu'il nous suffise de dire que nous sommes pleinement d'accord avec SICÉ. C'est l'un d'entre nous d'ailleurs qui à Brazzaville, en 1927, a rompu le premier en A. E. F. avec la méthode, dite des « séries », arbitrairement limitées à 6, 7 ou 12 injections de tryparsamide. Cette modification était justifiée par la constatation de l'inefficacité des cures de repêchage après échec de la première série d'injections. Ceci est maintenant admis par tous.

Mais, dans sa communication, MURAZ établit un parallèle, presqu'une opposition entre le traitement des trypanosomés à Brazzaville et celui qu'il appelle « de brousse ».

Cependant, si le Centre de traitement de Brazzaville se présente maintenant honorablement, il est bien loin encore d'être un hôpital. Les malades y sont seulement hébergés, comme dans un centre de la « brousse » et l'établissement comprenait

encore des paillottes en 1927, alors que les traitements prolongés y étaient déjà appliqués.

Nous reconnaissons volontiers que la prime journalière d'alimentation des malades est relativement élevée à Brazzaville et nous sommes très reconnaissants à M. le Médecin Inspecteur Général qui nous permet cependant l'observation prolongée des trypanosomés.

Ces dépenses supplémentaires d'alimentation sont d'ailleurs compensées, dans une certaine mesure, du fait que le personnel européen, à Brazzaville, ne grève pas dangereusement le budget spécial de la trypanosomiase.

D'ailleurs, les « cures indéfinies » dont parle Muraz sont rares. Certes, le centre de Brazzaville a hébergé des malades pendant plusieurs années. Mais il s'agissait, soit d'incurables, abandonnés par leurs familles, et qu'il était difficile de laisser vagabonder sans soins, dans un chef-lieu de Colonies, soit de malades traités par des composés nouveaux et conservés pour observation des résultats obtenus, mais sans traitement.

Cette observation prolongée est devenue superflue pour les traitements actuels, d'application facile maintenant, et il ne reste plus à Brazzaville qu'un seul individu, en mauvais état, ayant plus d'une année de présence au centre.

Dans la majorité des cas, en effet, les 12 injections de tryparsamide réunissent les conditions du « traitement idéal », c'est-à-dire ramènent le liquide céphalo-rachidien à une composition normale.

Nous relevons de janvier à octobre 1931 à Brazzaville :

I. Malades en 2e période 1er degré (hyperlymphocytose rachidienne) :

100 0/0 de succès avec 12 injections.

II. Malades en 2e période 2e degré (hyperlymphocytose et hyperalbuminose) :

47 0/0 de succès avec 12 injections ;
85 0/0 de succès au delà de 12 injections ;
15 0/0 d'échecs ou améliorations.

En cas de diagnostic précoce, la « méthode Standard » donne donc d'excellents résultats quant au liquide céphalo-rachidien, mais la tryparsamide étant un bien médiocre trypanocide, les rechutes sanguines sont encore à craindre.

Si les lésions méningées sont plus avancées, les insuccès sont beaucoup plus fréquents. Il est donc dangereux de limiter l'action des médecins du service spécial aux 12 injections Stan-

dard. Un contrôle au terme de ce traitement est indispensable et une prolongation d'un mois ou deux, en cas de simple amélioration sauvera bien des malades. Il est rare d'avoir à prolonger la cure au delà de ces 4 à 5 mois, la médication ayant alors épuisé son action.

Le résultat social vaut certainement cette dépense supplémentaire qui représente vraisemblablement de l'argent bien placé.

En effet, les rechutes graves atteignent de préférence les individus dont le traitement a été suspendu prématurément et de nouvelles admissions dans les centres seront rendues nécessaires qui auraient pu être évitées par un premier hébergement un peu prolongé.

Les indigènes, il est vrai, répugnent à cette existence au centre de traitement qui, par ailleurs, coûte fort cher à nos budgets sanitaires.

C'est pourquoi il y a lieu d'encourager partout la formule du dispensaire qui réussit parfaitement à Brazzaville.

Malgré l'abondance des vivres distribués et l'existence toute de paresse menée par les malades hospitalisés, ceux-ci préfèrent à la ségrégation, même idéale, la résidence au village indigène avec le souci de la nourriture quotidienne. Un certain nombre de malades s'astreignent ainsi chaque semaine à un déplacement de plusieurs heures de marche, pour être traités. D'autres, élisent domicile, pendant la période de traitement, chez des amis résidant près du dispensaire. Ceux enfin, qui ont dû être admis au centre, faute de justifier d'un domicile fixe, s'efforcent de trouver dans l'agglomération indigène, un individu pouvant répondre de leur assiduité aux consultations hebdomadaires. Ils quittent alors le centre avant la fin du traitement.

42 o/o des trypanosomés reconnus de janvier à octobre 1931 ont été traités ainsi, complètement ou en partie, en dehors du Centre, réduisant de façon appréciable la moyenne des journées d'hospitalisation (60 journées pour les premières périodes).

Nous n'ignorons pas que la généralisation de cette formule est inapplicable aux 60 Centres de traitement de l'A. E. F. Mais, en dehors de Brazzaville, d'autres centres urbains peuvent encourager cette tendance si naturelle à échapper à l'hospitalisation : Bangui, Fort-Lamy, Pointe-Noire, Libreville, doivent certainement ne pas nourrir tous les malades. D'autres postes d'Assistance médicale indigène également.

Pour les territoires moins pénétrés, à population encore indocile, et où le nouveau centre de traitement ne correspond pas

toujours à une agglomération indigène, il est difficile de réduire l'hospitalisation qui sauve tant d'existences.

Cependant, l'organisation de villages de trypanosomés, sur le modèle de ceux créés avec succès par Muraz dans certaines régions, ne pourrait-elle être tentée également ? Elle répondrait à la fois au souci thérapeutique, à la condition de grouper ces villages à proximité du médecin, et au souci prophylactique en éloignant peut-être définitivement leurs habitants des gîtes à tsétsés.

Nos moyens thérapeutiques nous permettent maintenant de viser à la guérison intégrale de presque tous les trypanosomés dépistés, mais nous ne pensons pas cependant que la disparition de la trypanosomiase en A. E. F. soit proche d'être obtenue.

La chimioprophylaxie, même poussée jusqu'à la guérison du malade ne représente qu'un des aspects du problème à résoudre.

Les prophylaxies, agronomique, mécanique, administrative, sont malheureusement d'application très difficile sur un aussi vaste territoire infecté. De toutes façons, ces dernières méthodes ne sont pas de la seule compétence médicale, et c'est, croyons-nous, une erreur que de laisser entendre, que le salut viendra des médecins seuls, et à l'aide exclusive de la chimiothérapie.

La trypanosomiase était déjà avec la thérapeutique atoxylique une « maladie des plus bénignes et très facilement curable pour peu qu'elle soit traitée avant l'invasion des centres nerveux » (Blanchard et Laigret). Cette appréciation peut être étendue maintenant à la trypanosomiase méningée, et nous ne sommes pas optimistes cependant, quant à l'éradication de l'endémie.

Nous sommes, par contre, persuadés de l'efficacité de nos traitements complets dont l'importance sociale n'est pas à négliger puisqu'ils rendent à la vie active l'immense majorité des malades traités, et permettent en particulier aux femmes de mener à terme leurs grossesses.

La cure par l'arsenic (270 F) représente toujours pour nous le traitement idéal des malades en 1re période, réunissant à la fois l'action prophylactique (minimum des rechutes sanguines) et l'action curative (minimum des évolutions nerveuses ultérieures).

Les observations des médecins du secteur, rapportées par Muraz, n'apportent aucun élément nouveau d'appréciation sur l'Orsanine. Tous ces inconvénients avaient été signalés par les médecins de l'Institut Pasteur de Brazzaville dès 1926.

D'autre part, Muraz paraît disposé à reviser le jugement porté sur la valeur des 6 injections d'atoxyl de Blanchard et Laigret.

Le fait d'avoir retrouvé au Gabon des individus parfaitement sains, 3 ans après cette cure prophylactique, est tout à fait normal.

Nous connaissons d'anciens trypanosomés parfaitement guéris 10 ans après 2 ou même 1 injection d'atoxyl ou de Novarsénobenzol ou une simple ingestion de Stovarsol. La guérison de la trypanosomiase à la première période, par n'importe quelle médication chimique, est une constatation banale.

Il y a eu, en A. E. F., la période de la cure prophylactique à 2 injections d'atoxyl : 29 o/o de rechutes sanguines annuelles dont 17 o/o dès le 6e mois.

Puis vint la période de la cure à 6 injections : 6 à 10 o/o de rechutes sanguines la première année, auxquelles il faut ajouter *25 o/o d'évolutions nerveuses chez des individus qui avaient bien été classés indemnes de lésions méningées après ponction lombaire* :

8,8 0/0 la première année après le traitement.
8,7 0/0 la deuxième année après le traitement.
3,4 0/0 la troisième année après le traitement.
4,4 0/0 au delà de la troisième année.

Malgré ces défaillances, il restait encore près de 70 o/o de malades définitivements guéris par la cure des 6 injections d'atoxyl qui resterait encore le modèle des traitements prophylactiques à la 1re période si le 270 F ne s'était révélé supérieur (3 o/o de rechutes sanguines la première année et 3 o/o environ d'évolutions nerveuses en 3-4 ans), ces résultats étant valables pour une cure totale de 0 g. 30 par kilogramme de poids.

Mais, qui sait si, devant une poussée épidémique imprévue, ou si, dans certaines régions mal préparées ou de pénétration difficile, nous n'aurons pas encore à revenir à la médication atoxylique ? L'A. E. F. est vaste et nos méthodes ne sont pas définitives.

Quoi qu'il en soit, toute notre action en A. E. F. est basée sur la chimiothérapie intégrale à l'aide du 270 F et de la tryparsamide.

L'application du 270 F à la première période de l'affection donne actuellement toutes garanties. Par contre, les contrôles du liquide céphalo-rachidien après administration des 12 injections de tryparsamide aux malades en 2e période, prouvent que ce traitement, souvent efficace et suffisant, doit toutefois être prolongé dans certains cas pour mettre les malades à l'abri des rechutes ultérieures.

Les dépenses occasionnées par la prolongation du traitement

ne paraissent pas devoir être considérables et pourraient peut-être être atténuées par le fonctionnement de dispensaires en plusieurs localités.

Le résultat social à attendre de la guérison définitive des trypanosomés ne serait pas négligeable.

Il ne s'agit pas d'ailleurs de traiter 50.000 trypanosomés en A. E. F. Ce chiffre est celui des individus actuellement vivants et qui ont été trouvés porteurs de trypanosomes il y a plus ou moins longtemps. Beaucoup, la majorité, sont définitivement guéris. Les anciens trypanosomés, « revus et traités » dans les secteurs, ne reçoivent généralement, en effet, que quelques injections d'atoxyl dites « d'entretien » et sans hospitalisation. Environ 10.000 trypanosomés nouveaux sont traités annuellement, auxquels il faut ajouter 10 à 15 o/o des anciens trypanosomés réinfectés, ayant rechuté ou évolué dangereusement. Ce dernier pourcentage pourra être réduit.

Pourquoi refuser à ces 12.000 malades un traitement complet, qui, dans l'état actuel des choses, en les mettant à l'abri des rechutes ultérieures onéreuses, constitue notre seule arme prophylactique, la mise en œuvre des autres moyens préventifs sociaux étant à peine ébauchée.

Nous traiterons ainsi chaque année les trypanosomés dépistés, mais le problème de la lutte contre la maladie du sommeil ne sera pas encore résolu. Car si notre chimiothérapie intégrale nous permet de guérir la trypanosomiase, nous doutons qu'elle soit suffisante pour faire disparaître l'endémie.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Discussion. — M. Muraz. — D'après les auteurs il ne serait nécessaire de suivre de très près que 10.000 trypanosomés sur 50.000. En réalité, les contrôles liquidéens doivent être appliqués à toute la collectivité de ces malades, car la plupart de ceux-ci n'ont subi, dans les secteurs, que des traitements de courte durée. Ils sont donc très exposés à des rechutes et, partant, doivent être surveillés pendant longtemps dans le but de reprendre leur traitement si la nécessité en apparaît.

Sur la prévention du surra équin par le Naganol en Indochine,

Par H. Jacotot.

Dans une note antérieure nous avons rapporté les premiers essais de prévention du surra que nous avons effectués en faisant usage du Naganol, seul ou associé à des composés de l'arsenic ou du bismuth (1); de ces recherches préliminaires nous retiendrons ici les déductions suivantes :

1° Le naganol administré à la dose de 1 g. 50 ne protège pas sûrement le cheval indochinois contre une inoculation virulente faite 15 jours après;

2° A la dose de 3 g., il ne le protège pas sûrement contre une inoculation faite 5 semaines après.

Nous avons poursuivi l'étude de cette question et nous exposerons aujourd'hui les expériences qui nous permettent de fixer maintenant d'une manière simple les règles d'emploi du naganol en tant qu'agent préventif du surra équin en Indochine.

Nous rappelons que le traitement préventif du surra équin reconnaît en Indochine deux indications précises : 1° La préservation des animaux appelés à traverser des zones dangereuses ou à y séjourner quelque temps.

2° La protection des sujets encore sains dans les effectifs accidentellement contaminés.

Première expérience. — Six chevaux (nos 60, 56, 59, 55, 58, 46) annamites ou possédant une forte proportion de sang de la race locale reçoivent chacun 1 g. de naganol et cela, à des époques telles que l'épreuve virulente qui doit être effectuée simultanément chez tous avec une même quantité d'un même virus (1 cm^3 de sang de cheval à 4 tryp. par champ) tombe respectivement pour ces divers animaux 1, 2, 3 et 4 semaines après l'injection préventive du produit chimique.

Tous contractent le surra expérimental; les trypanosomes apparaissent dans leur sang de 6 à 12 jours après l'inoculation virulente.

Ainsi la dose de 1 g. de Naganol s'est montrée incapable de protéger le cheval contre l'inoculation virulente faite une semaine plus tard; on peut donc considérer cette quantité du

(1) Sur la chimiothérapie préventive du surra équin. *Bull. Société de Pathologie Exotique,* Séance du 9 avril 1930, no 4, p. 368.

produit comme une dose subliminaire, pratiquement sans efficacité.

Deuxième expérience. — Cette expérience a comporté l'emploi de onze chevaux de sang annamite ou près du sang annamite ; ils ont été rangés en quatre groupes, ces quatre groupes devant être éprouvés simultanément par une inoculation d'une même quantité d'un même virus, respectivement 10 jours, 20 jours, 30 jours et 40 jours après l'injection préventive de Naganol.

Le Naganol a été administré en solution dans neuf parties d'eau distillée ; les injections ont été faites dans les muscles, à raison de 10 cm³ de la solution par piqûre.

L'épreuve a consisté en une injection sous-cutanée de 1 cm³ de sang défibriné du cheval n° 65 (trypanosomes nombreux, incomptables).

Le tableau suivant donne le détail des inoculations :

N° des sujets	Date de l'injection préventive	Quantité de naganol administrée	Date de l'épreuve	Délais et résultats de l'épreuve			
				40 j.	30 j.	20 j.	10 j.
13. 9 ans, 200 kg.	24/6/30	4 g.	3/8/30	rien			
26. 8 ans, 240 kg.	id.	id.	id.	rien			
20. 8 ans 1/2, 185 kg.	4/7/30	3 g.	id.		meurt		
35. 5 ans, 130 kg.	id.	id.	id.		rien		
18. 14 ans, 180 kg	14/7/30	id.	id.			rien	
43. 7 ans, 160 kg	id.	id	id.			rien	
56. 13 ans, 150 kg.	id.	2 g.	id.			rien	
59. 5 ans, 130 kg.	id.	id.	id.			rien	
33. 4 ans, 150 kg.	24/7/30	id.	id.				rien
25. 4 ans, 180 kg.	id.	id.	id.				rien
41. 11 ans, 190 kg.	id.	id.	id.				rien

On voit à la lecture de ce tableau qu'à l'exception du n° 20, tous les chevaux sont restés indemnes ; ils le sont encore 6 mois après l'épreuve, bien que l'état général de la plupart d'entre eux ne fut pas brillant lorsqu'a commencé l'expérience.

Le sang de chaque sujet a été l'objet d'examens quotidiens à l'état frais et après coloration pendant ces six mois ; tous les examens ont été négatifs et les animaux n'ont présenté par ailleurs aucun trouble imputable au surra.

Le cheval n° 20 est mort à la suite de l'épreuve ; ce cheval n'était pas en bon état lorsqu'a commencé l'expérience ; il reçut à ce moment 3 g. de naganol et a été éprouvé un mois après ; il s'est amaigri progressivement et, l'adynamie s'accusant chaque jour davantage, a cessé de se tenir debout à partir du 10 septembre ; il est mort le 24, n'ayant présenté que de légères irrégularités thermiques sans accès caractérisé et sans qu'on ait pu observer de trypanosomes dans son sang au cours des examens effectués quotidiennement ; les frottis des organes les plus divers après l'autopsie ont été également négatifs. Nous pensons néanmoins qu'il y a lieu de suspecter au moins chez lui l'évolution d'un surra larvé.

Ainsi dans cet essai le Naganol administré à la dose de 2 g. a protégé contre une inoculation virulente pratiquée 20 jours après; à la dose de 4 g., il a protégé contre l'inoculation virulente effectuée 40 jours après.

Mais une remarque d'ordre pratique s'impose ici; l'administration de Naganol aux chevaux peut donner lieu à des troubles divers plus ou moins accusés suivant la sensibilité ou l'état particulier des sujets et suivant la dose employée.

Dans la race d'Indochine, l'action irritante sur le rein passe généralement inaperçue, aux doses réduites, lorsqu'on opère sur des chevaux n'ayant pas atteint la vieillesse; mais lorsqu'il s'agit de sujets usés, et parfois chez les animaux encore jeunes, lorsqu'on a affaire à des sujets dont les fonctions rénales sont déficientes, l'injection de Naganol peut entraîner des troubles sérieux; avec une dose massive elle peut tuer en quelques jours.

Des manifestations tégumentaires s'observent en outre très fréquemment, quels que soient l'âge et l'état de santé des animaux; leur gravité, variable avec la sensibilité du sujet, est fonction directe de la quantité administrée. On note d'abord des phénomènes congestifs à l'extrémité inférieure de la tête, au niveau des organes génitaux externes et sous l'abdomen; la peau et les muqueuses s'enflamment, le tissu conjonctif sous-jacent s'infiltre; les œdèmes et le catarrhe disparaissent très rapidement mais à ce moment on constate que la marge de l'anus s'enflamme à son tour; une rectite évolue, plus ou moins violente selon la quantité de Naganol utilisée; elle peut être d'une intensité telle qu'il y ait fissuration et même desquamation totale de l'épithélium; des complications par infection surajoutée sont alors possibles.

Quoi qu'il en soit, il y a là un obstacle à l'emploi du Naganol et nous pensons que dans les conditions ordinaires de la pratique locale il serait imprudent de dépasser la dose de 2 g. à chaque intervention; mais par contre, en s'en tenant à elle, on est à l'abri des accidents sérieux et de leurs complications; les troubles tégumentaires qui suivent l'injection de 2 g. de Naganol sont assez légers pour qu'on puisse abandonner ensuite les animaux à leurs propriétaires avec quelques conseils relatifs aux soins élémentaires à donner éventuellement en cas de rectite apparente.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS. — La prévention du surra équin peut être facilement et sûrement réalisée pour quelques semaines chez le cheval d'Indochine par l'emploi du Naganol (205 BAYER, 309 FOURNEAU).

La quantité de ce produit que le cheval indochinois adulte peut tolérer à chaque injection est pratiquement de 2 g. ; si l'on faisait usage de quantités plus fortes il faudrait observer les sujets pendant quelques jours et combattre éventuellement les accidents consécutifs à l'injection du produit.

Nous proposerions donc de fixer ainsi les règles de l'intervention dans la pratique courante : pour obtenir une protection de 3 semaines chez le cheval indochinois adulte pesant de 150 à 200 kg., administrer 2 g. de Naganol en une fois; pour obtenir une protection d'une durée supérieure à 3 semaines, administrer 2 g. de Naganol, deux fois de suite à une semaine d'intervalle; on peut considérer que les sujets ainsi traités seraient pour 6 semaines au moins à l'abri de la contamination naturelle; si l'on voulait protéger les chevaux pour plus de 6 semaines, il serait plus commode et plus sûr de renouveler le traitement proposé plus haut à l'expiration de ce délai, que de multiplier en une seule série les injections préventives.

L'administration du Naganol par la voie musculaire est simple et ne donne lieu à aucun désordre local ; nous avons toujours employé le produit dissout dans 9 parties d'eau distillée et à raison de 10 cm³ de la solution par piqûre.

Institut Pasteur de Nhatrang (Indochine).

Etude sur un flagellé spécial du latex d'un figuier de l'Erythrée (*Ficus hochstetteri* (Mg) A. Rich),

Par G. Franchini.

Après de nombreuses recherches faites sur les flagellés et sur les autres protozoaires des plantes à latex, j'ai remarqué que la division du parasite ne s'opérait pas toujours par scission longitudinale comme d'ordinaire. Cela se pouvait observer spécialement dans les flagellés de certaines Urticacées et dans certaines formes culturales de l'*Herpetomonas* d'un Hémiptère : le *Pyrrhocoris apterus*. A ce propos je rappellerai les études que j'ai déjà publiées dans un précédent travail (Sur un flagellé d'une Urticacée : *Ficus Benyamina* examiné au Muséum de Paris, *Bull. de la Soc. de Path. Ex.*, n° 9, 1923). « Dans le latex d'une plante de *Ficus Ben.* nous avons vu un flagellé qui ayant l'aspect d'un *Herpetomonas* ou d'un *Leptomonas* ne se multi-

pliait pas comme les autres formes, par scission longitudinale, mais par division transversale et plus exactement par étirement. A ce propos nous rappellerons avoir dit qu'une partie des flagellés du latex de certaines Apocynées pouvaient se multiplier par division transversale. Nous l'avons dit encore au sujet des flagellés de vieilles cultures bouillon-sang de l'*Herpetomonas* du *Pyrrhocoris apterus*. Nous avons encore rappelé dans des notes précédentes que certains protozoaires du latex ayant des mouvements amiboïdes du protoplasme, se multipliaient en partie par schizogonie et en partie par étirement ».

Ayant reçu du docteur Romuald Ganora (à qui j'offre mes sincères remerciements) quelques frottis du latex d'un figuier de l'Erythrée, provenant du jardin de l'hôpital d'Asmara, j'ai pu voir après fixation et coloration des frottis un flagellé dont je fais ci-après la description et qui est certainement intéressant surtout au point de vue de la multiplication. Le latex provenait du « *Ficus hochstetteri* (Mg) A. Rich » très commun à Asmara sous le nom indigène de « Scibacà ». Ce ficus est un arbre d'un grand développement, et comme il suffit de mettre en terre un morceau de l'arbre pour qu'il prenne aussitôt racine, il est très commun, planté le long des chemins, aux alentours des églises et des maisons. Il porte une belle frondaison, touffue, aux feuilles ovales allongées. Les frottis furent fixés dans de l'alcool absolu-alcool-éther, liquide de Schaudinn et colorés avec le Giemsa, le Leishman et l'Hématoxyline. Les parasites à l'examen microscopique apparurent sur le champ et en grand nombre, de forme allongée, sans flagelle, et sous d'autres formes du type *Herpetomonas* (*Leptomonas*) avec noyau, blépharoplaste et flagelle : quelques-uns, mais très rares, étaient du type Leishmaniforme. Les formes dépourvues de flagelle étaient presque toujours disposées en forme de chaîne et composées de nombreux parasites (15-20), et même plus. Les chaînes étaient parfois brisées en quelque point et présentaient des espaces vides. Les chaînes de ces parasites apparaissaient de deux espèces : les unes composées de parasites plus petits qui prenaient plus intensément les substances colorantes, les autres composées de parasites plus grands et plus pâles. Comme on le voit bien d'après les microphotographies, les parasites se réunissaient l'un à l'autre par l'extrémité qui contenait le blépharoplaste et cette réunion était parfois si étroite que les parasites adhéraient complètement l'un à l'autre. Quelquefois ils semblaient comme étirés et rattachés comme par un filament en forme de flagelle plus ou moins allongé. Dans les frottis colorés, avec les substances sus-dites, le protoplasma du parasite se colo-

rait en un rose-bleuté; le noyau était plus vivement coloré et le blépharoplaste prenait une teinte violacée presque noirâtre.

Parasites flagellés. — Le parasite était très allongé avec l'extrémité antérieure souvent pointue et la postérieure allant en diminuant au point de la confondre avec un second flagelle. La partie antérieure était reconnaissable à la présence du blépharoplaste. Le noyau se trouvait à la partie moyenne du parasite et dans quelques exemplaires déplacé vers la partie antérieure. Le blépharoplaste toujours antérieur et distinct du noyau donnait origine à un flagelle généralement long, et chez certains parasites un rhizoplaste qui unissait le blépharoplaste au noyau était très visible. Il n'y avait pas de granulations dans le corps; rarement le corps était tordu en hélice et parfois le bord en était ondulé. On ne voyait pas de parasites disposés en forme de rosace; tout au plus deux ou quatre réunis ensemble par l'extrémité postérieure, de telle sorte que le flagelle était complètement libre à la périphérie. Tout cela pour la morphologie, mais le côté intéressant du parasite est sa multiplication. Dans peu de formes on voyait une division du noyau et du blépharoplaste et une division longitudinale du protoplasme et seulement chez deux ou trois parasites on distinguait clairement la formation de deux parasites jeunes, flagellés. Autant que j'ai pu m'en rendre compte, la division commençait au blépharoplaste. Dans le plus grand nombre on voyait comme un gros parasite avec un blépharoplaste à chaque extrémité, ou bien de cette extrémité partaient deux flagelles. Les noyaux étaient à la partie centrale à l'intérieur des blépharoplastes. A un stade plus avancé on voyait un étranglement dans la partie moyenne qui allait petit à petit en s'amincissant et qui finissait par diviser complètement en deux le parasite; on avait ainsi deux parasites. La division était donc transversale au lieu d'être longitudinale ainsi qu'il arrive en général pour la flagellose des plantes. Ce n'est ni plus ni moins que ce que j'ai décrit pour les parasites à latex de quelques Urticacées et Apocynées.

Dimensions de quelques parasites

Formes flagellées :

1) Longueur 37 μ 5. Largeur 7 μ.
2) » 34 μ. » 1 μ 5.
3) » 39 μ. » 1 μ 5. Flagelle 18.
Longueur du noyau 1 μ 5. Largeur 1 μ.
5) Longueur 39 μ. Largeur 1 μ 5. Longueur du flagelle 15 μ.
6) » 67 μ 5. » 1 μ 5. » 15 μ.
7) Parasite en division transversale :

Dans les dimensions de la longueur de tous les parasites est comprise celle du flagelle.

Longueur 49 μ 5. Largeur 1 μ 5. Longueur du corps de deux parasites sans flagelles 15 μ.

Formes aflagellées :

1) Chaîne de six parasites réunis ensemble : Longueur 30 μ. Largeur 1 μ 2.
2) Chaîne de dix parasites : Longueur 45 μ. Largeur 1 μ 5.
3) Parasite Leishmaniforme : » 2 μ 25. » 1 μ 5.

Il résulte des dimensions ci-dessus que le parasite que nous avons décrit est en général de dimensions bien supérieures à celles observées par l'auteur et par d'autres sur des flagellés de plantes à latex de diverses espèces. La morphologie elle-même varie quelque peu. L'extrémité des parasites au lieu d'être tronquée ou arrondie est assez souvent pointue, et l'extrémité postérieure très fine au point de la confondre avec un flagelle. Cette extrémité est rarement tordue en hélice comme dans le *Leptomonas davidi*; est en outre, importante la disposition des parasites aflagellés en chaînes composées de parasites plus ou moins nombreux.

Nous appellerons le parasite ci-dessus décrit « *Herpetomonas (Leptomonas) ganoræ* n. sp. » du nom du médecin qui a prélevé le latex (1).

RÉSUMÉ. — Dans le latex d'une Urticacée de l'Asmara (*Ficus Hochstetteri*), j'ai observé un flagellé qui se distingue des autres flagellés décrits dans le latex des plantes, par certaines différences morphologiques. Avant tout le flagellé est de dimensions beaucoup supérieures à celles ordinairement décrites (il peut arriver jusqu'à 70 μ de longueur). Le corps est beaucoup plus effilé et l'extrémité postérieure se termine en un long filament qui a toutes les apparences d'un flagelle. On ne voit que rarement des enroulements dans le corps. Les formes aflagellées sont disposées en chaînes composées de nombreux parasites et les formes flagellées sont isolées ou réunies au maximum en groupes de deux ou quatre avec l'extrémité postérieure au centre, et celle antérieure avec flagelle libre. Les formes aflagellées sont, en général, ovales, allongées, très rarement on a rencontré dans

(1) Tout récemment O. HOLMES vient de décrire un flagellé en chaîne du même type, chez un Ficus du Queensland. Notre flagellé paraît s'en distinguer, notamment par l'absence de division postérieure.

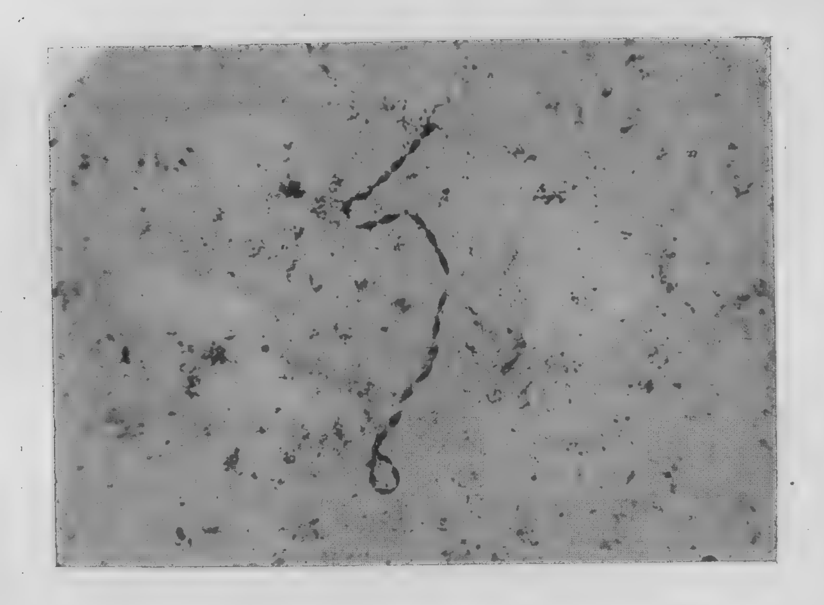


Fig. 1. — Parasites disposés en chaîne (imm. 1/15, oc. 4 comp. Reichert).



Fig. 2. — *Herpetomonas ganoræ*. Chaîne de parasites, plus grossie.

les frottis des formes petites, ovales ou rondes leishmaniformes, c'est-à-dire avec noyau et blépharoplaste. Dans le corps du parasite, on ne trouve pas de granulations et le flagelle prend naissance du blépharoplaste ; chez certains parasites flagellés il y a un rhizoplaste qui unit le noyau au blépharoplaste. Le noyau est ovale, placé dans la partie médiane du parasite, et le blépharoplaste est antérieur, rond ou à bâtonnet assez éloigné du noyau. Ce qu'il faut noter d'intéressant dans le parasite, c'est que les formes de multiplications longitudinales sont rares. La division commence par le blépharoplaste. Plus nombreuses au contraire sont les formes qui se divisent transversalement (moyennant un étranglement du corps dans sa moitié). Cet étranglement se voit toujours plus clairement jusqu'à la division en deux du parasite.

Ce mode de division des flagellés a déjà été décrit par l'auteur il y a plusieurs années dans les flagellés du latex des Apocynées et des Asclépiadacées et publié dans plusieurs études. Le flagellé ci-dessus décrit est nommé *Herpetomonas* (*Leptomonas*) *ganorœ* n. sp., du nom du médecin qui a extrait le latex.

Institut de Pathologie Coloniale de l'Université de Modène.

Darmous (dystrophie dentaire) du mouton et solubilité du principe actif des phosphates naturels qui le provoque,

Par H. Velu et L. Balozet.

Dans une note présentée à l'Académie Vétérinaire (1), nous avons montré que l'administration longtemps prolongée de petites doses de phosphate naturel (3 o/o de la ration de grain pendant 2 ans) permettait d'obtenir, chez le mouton, une *dystrophie totale de la denture de remplacement*, en tous points superposable au Darmous, affection spontanée de l'homme et des animaux domestiques des zones phosphatées.

Ainsi se trouvait confirmée la relation de cause à effet entre le Darmous et les phosphates naturels ; comme les gisements se rencontrent, non pas à la surface du sol, mais dans la profon-

(1) H. Velu et L. Balozet, Reproduction expérimentale chez le mouton de la dystrophie dentaire des animaux des zones phosphatées. *Bulletin de l'Acad. Vétér. de France*, séance du 15 octobre 1931.

deur du sous-sol, il restait à chercher par quel mécanisme le phosphate pouvait agir.

Dans ce but nous avons réalisé l'expérience suivante : Nous avons choisi le 17 octobre 1929, 6 moutons de l'agnelage 1928, n'ayant encore aucune dent de remplacement. Jusqu'au 28 novembre 1929 ils ont reçu du grain et du fourrage à discrétion. A partir de cette date leur ration a été de 250 g. d'orge et 250 g. de foin de vesce-avoine par repas : L'eau mise à leur disposition à discrétion, reposait sur un lit de phosphate naturel, dans un baquet en bois.

Avec ce régime, les animaux, plutôt maigres au moment de la constitution du lot, se sont développés normalement et ont passé de :

29 kg. 983, le 17 octobre 1909,
à 36 kg. 066, le 1er janvier 1930,
43 kg. 183, le 30 juin 1930, après la tonte,
46 kg. 800, le 2 janvier 1931,
et 48 kg. 616, le 2 mars 1931.

Le 3 mars 1931 la ration est portée à 300 g. d'orge et 300 g. de fourrage par animal et par jour. Les animaux continuent leur croissance dans d'excellentes conditions, sauf l'un d'eux, le plus petit du lot, qui meurt le 8 mars, — peut-être d'intoxication, — alors qu'il ne pesait plus que 25 kg. tondu, après avoir atteint 32 kg. 700, treize mois plus tôt.

Le 1er juillet, les cinq survivants pèsent 53 kg. 720 (poids moyen).

Au 1er août ils sont redescendus à 52 kg. 160.

On essaye d'augmenter la ration jusqu'à 350 g. d'orge et 350 g. de fourrage ; les animaux ne la consomment pas; il faut la réduire :

	à 300 g. d'orge	et 350 g.	de fourrage	le 20 août,
puis	à 250 g.	»	et 350 g.	»	le 1er sept.,
	150 g.	»	et 350 g.	»	le 15 sept.,
et finalement	à 75 g.	»	et 350 g.	»	le 1er octobre.

L'appétit des animaux est alors considérablement diminué et l'amaigrissement extrêmement rapide.

Les poids passent :

de 52 kg. 160, au 1er août,
à 49 kg. 160, le 1er septembre,
et 46 kg. 500, le 1er octobre.

Le 1[er] octobre, en raison de la diminution considérable de l'appétit, on supprime l'eau phosphatée.

LÉSIONS DENTAIRES

a) Les pinces de remplacement qui ont fait leur apparition en février-mars et mai 1930, c'est-à-dire de 3 à 4 mois et 7 mois pour 3 des sujets, après le début du régime, sont toutes saines.

b) Les premières mitoyennes, sorties en janvier 1931, c'est-à-dire après 14 mois de régime à l'eau phosphatée, sont saines chez un mouton; chez un autre elles sont normales comme taille, mais jaunâtres; chez les trois autres elles sont *un peu avortées, jaunâtres, sans érosions.*

c) Les secondes mitoyennes apparues 4 mois plus tard, en fin mai, sont nettement *avortées, fortement colorées en jaune, raboteuses*, avec des *érosions* bien nettes, sauf sur l'un des sujets.







Photo A. Cassuto

Photographie I. — Dystrophie avec érosions très accusées provoquée par l'ingestion de phosphate naturel. Les pinces sont à peu près saines.

Photographie II. — Dystrophie avec érosions très accusées des premières et deuxièmes mitoyennes provoquée par l'eau phosphatée.

Photographie III. — Dystrophie sans érosions accusées mais avec déformation de l'arcade incisive provoquée par l'eau phosphatée.

L'arcade incisive est nettement déformée sur deux moutons, ainsi qu'on peut le voir sur les photographies ci-dessus.

d) En octobre, *les coins de lait* sont tombés, mais les coins de remplacement ne sont pas sortis; ce retard dans l'éruption des dents permanentes constitue une anomalie qui semble régulière dans le darmous expérimental.

En résumé, les 5 moutons survivants, abreuvés à l'eau phos-

phatée, présentent les lésions caractéristiques du darmous telles qu'elles ont été décrites par G. COMPAIN (1) et A. CLAUDON (2).

L'administration longtemps prolongée d'eau dans laquelle on a fait macérer du phosphate naturel permet d'obtenir, chez le mouton, une *dystrophie totale* de la denture de remplacement, en tous points superposable au Darmous, affection spontanée des hommes et des animaux des zones phosphatées.

On peut donc admettre que le *Darmous est dû aux phosphates et provoqué par la consommation prolongée d'eau provenant d'une nappe ayant traversé la couche phosphatée.*

L'un de nous a d'ailleurs pu vérifier le fait au cours d'une mission que lui avait confiée l'Institut Pasteur d'Algérie, dans les zones phosphatées du département de Constantine (gisements du Kouif et du Dyr) et de Tunisie (gisements de Redeyeff, Moularès et Philippe-Thomas) (3).

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Discussion. — M. MARCHOUX. — Il existe chez l'homme des affections se manifestant par une dystrophie dentaire et qui reconnaissent pour cause une maladie générale. Les mêmes accidents observés chez les moutons du Maroc ne pourraient-ils pas être attribués à une cause du même genre. Je me méfie toujours de ces troubles attribués aux matières alimentaires. En tous cas, les expériences rapportées dans la note de MM. VELU et BALOZET n'entraînent pas la conviction. L'eau donnée aux bêtes n'était pas stérile et aucune recherche n'est signalée pour découvrir une infection possible, vermineuse, spirochétienne ou autre. Je pense que les auteurs n'ont songé qu'à exprimer ici une hypothèse essentiellement révisable.

(1) G. COMPAIN, Lésions des dents et ostéite déformante du maxillaire inférieur chez les animaux domestiques de la région du Gantour (Maroc). Thèse de Lyon, 1926.

(2) A. CLAUDON, Le Darmous, Dystrophie dentaire des espèces domestiques de la Haute Chaouïa. Thèse de Lyon, 1931.

(3) H. VELU, Relations du Darmous et de la nappe phréatique des zones phosphatées. *Bull. Acad. Vétér. de France*, séance du 5 novembre 1931.

Mémoires

Traitement physiologique de la lèpre,

Par P. FERRIER.

Sous ce titre, j'ai l'honneur de communiquer à la Société quatre cas de guérison de lèpre, obtenue pendant mon séjour à la Martinique, du mois d'août 1908 au mois d'août 1924 ; et en second lieu sous le titre : « Comment on manœuvre la lèpre », deux observations fort instructives parce que le sujet, comme le médecin, y conduisent pour ainsi dire la lèpre à leur gré depuis 22 et 18 ans.

Etant donné l'influence sans pareille d'une nutrition véritablement normale sur l'évolution de la tuberculose, il était tout à fait légitime d'en rechercher l'effet sur sa sœur la lèpre. La morphologie similaire des deux bacilles en fait pour ainsi dire un devoir.

Régime alimentaire. — Je précise tout d'abord quel régime doit suivre le malade : faire trois repas par jour : le premier aussitôt que possible le matin, le second à midi, le troisième au moins 7 h. après la fin du second.

Une demi-heure avant le repas du matin, une heure et une demi-heure avant chacun des deux autres, boire une verre d'eau. Les eaux à bicarbonate de chaux, non gazeuses, sont à préférer. Les eaux qui n'en contiennent pas peuvent être utilisées, mais on doit proscrire celles qui contiennent du sulfate (chaux ou soude) dont les plus importantes sont celles du groupe des Vosges : Vittel, Contrexéville, Martigny, et, dans le midi de la France, nombre d'eaux d'alimentation, de la composition desquelles il y a lieu de s'assurer.

L'espacement des repas, l'ingestion des verres d'eau au moins une demi-heure avant, ont pour but d'obtenir une évacuation complète de l'estomac avant l'ingestion d'un nouveau repas, évacuation plus rare qu'on ne l'imagine. Elle a cette importance, que, si un repas est ingéré sur la plus petite quantité des restes du précédent, il fermentera rapidement, et rendra acides tous les aliments ternaires ou hydrocarbonés qui peuvent en faire partie. Il en résultera, lors de l'absorption intestinale d'un

contenu insuffisamment alcalinisé, une acidification momentanée du sang, traduite, suivant son importance, par un dépôt calcaire *dans l'urine qui correspond à cette période de la digestion* (Voir « Malades physiologiques », communication à l'Académie de Médecine, 28 février 1928. Bulletins, tome XCIX, n° 9).

Pour ces raisons, le lait, qui devient promptement acide, est à proscrire autrement que très divisé, comme dans le café au lait, les crèmes aux œufs. Encore ces restrictions à la sévérité doivent-elles être comprises non seulement au point de vue de la nature même du lait, mais de la quantité qui pourrait en être prise de la sorte.

Il s'ensuit que tous les fromages sont interdits ; toutes les préparations à bacilles lactiques sont rigoureusement proscrites, ainsi que les préparations qui pourraient donner lieu à un milieu acide.

Le pain doit être très réduit, et grillé lentement de manière à présenter à l'intérieur presque la même couleur blonde qu'à l'extérieur.

On évitera, pour les mêmes motifs, le beurre, l'huile, les graisses, qui rancissent, c'est-à-dire s'acidifient rapidement, et on ne mangera pas de sauces. Pas de fritures.

Toute autre boisson que l'eau sera exclue, aux repas aussi bien qu'entre les repas (thé et café exceptés).

Les acides, quels qu'ils soient, ne doivent pas être employés. Par conséquent, ni vinaigre, ni jus de citron, d'orange, de fruits quelconques, ni aucune préparation de fruits, crue ou cuite, ne doivent être tolérés.

Les aliments conseillés sont : les œufs, la viande (sans graisse), le poisson ; les légumes, verts et frais (à l'exception des carottes, navets, betteraves, salsifis, topinambours) ; les légumes secs, farineux, dont le riz ; les pommes de terre.

Les albuminoïdes doivent constituer la plus grande partie du repas, au point que l'appétit en soit presque entièrement satisfait. La quantité de légumes verts, pour un adulte, doit être au maximum de 3 cuillerées à soupe par repas, ou l'équivalent à peu près chaque jour ; la quantité de légumes secs, de une à deux cuillerées une ou deux fois par semaine.

Les légumes, quels qu'ils soient, seront cuits à l'eau salée, et assaisonnés soit avec du jus de viande (dégraissé à froid s'il est fait à la maison), soit avec de l'extrait de viande de Liebig ou une préparation analogue ne contenant pas de sucs de carottes, etc., soit avec une sauce blanche ou blonde (farine et lait, ou farine et une minime quantité de beurre roussi).

Dans ces conditions, il ne devrait pas y avoir de dessert. A

l'occasion, celui-ci ne doit pas être ajouté au repas, mais y tenir la place d'autre chose dont on aura diminué la quantité.

Les sensations gastriques douloureuses qui se produisaient entre les repas avant l'adoption du régime, autrement dit « fringales », disparaissent du fait que l'estomac est évacué avant le repas. Si, à cause d'une évacuation insuffisante, elles se montrent encore parfois au début du traitement, un verre d'eau, soit simple, soit additionnée de poudre saturante de ROBIN, en aura raison.

Lorsque le régime est bien suivi et l'estomac vidé en temps utile, l'appétit (un appétit normal et non douloureux), ne fait jamais défaut à l'heure des repas, et l'on ne doit jamais entendre un malade dire que l'appétit lui « vient en mangeant », formule souvent vraie, mais d'une hygiène nettement défectueuse, parce qu'elle indique que l'estomac était encore occupé au moment où a commencé le repas.

Le médecin qui a prescrit un tel régime n'a pas encore fait tout son devoir. En effet les malades, contrariés dans leurs goûts et leurs habitudes qui sont précisément cause de leur état, cherchent à le tromper. Celui-ci doit donc les surveiller de très près, et ne pas attribuer à une insuffisance, à une défaillance du traitement des phénomènes de recrudescence dus à une erreur de régime, si petite qu'elle soit. Il y a lieu, dès lors, de suivre pas à pas toutes les opérations alimentaires précédentes, soit comme heures de repas (espacement insuffisant), soit comme composition et abondance. En l'absence d'ingestion d'acides, il y a toujours chevauchement des repas (excès d'aliments pour la durée interprandiale).

A mon arrivée dans l'île de la Martinique, je fus mis en présence d'une jeune négresse de 14 ans, non pubère, couverte de lépromes, et dont la température se maintenait chaque jour au voisinage de 39°. Pronostic considéré comme fatal en deux mois environ.

Face, oreilles, avant-bras, mains, cuisses, genoux, jambes et pieds étaient parsemés de nombreuses tumeurs de volumes divers, depuis la papule brune de quelques millimètres jusqu'au léprome de 3 à 4 cm. de diamètre, évolutif à sa périphérie, déprimé à son centre en une plaque de 5 à 12 mm., cerclé d'un bourrelet de près de 1 cm. de large. La section transversale de ce bourrelet représente un arc de cercle dont la surface normale de la peau serait la corde. Les lépromes des oreilles et de la face sont des boursoufflures sans dépression centrale. Les avant-bras sont de plus traversés obliquement, sur leur face pos-

téro-externe, par des traînées moniliformes, de consistance ferme, simulant des veines thrombosées avec dilatations valvulaires.

Les mains offrent le type classique de la griffe. Sensibilité et mouvement y sont abolis.

J'appliquai sans retard à cette malade le régime « anoxyde » que je prescris aux tuberculeux. La fièvre tombait en six jours ; parallèlement, on voyait les gros lépromes se flétrir au bord extérieur, diminuer d'épaisseur, de consistance et de diamètre, pendant que la malade dont l'alimentation était réduite à ce qu'elle pouvait digérer entre deux repas, maigrissait légèrement et prenait un aspect moins hagard, plus vivant.

Au mois de décembre 1908, c'est-à-dire trois mois après le début du traitement, *survenaient les premières règles.*

Je remarquai ensuite quelques arrêts dans le progrès, même quelques reculs. Ceux-ci devinrent peu à peu plus sensibles ; la malade reprenait de l'embonpoint, de nouveaux lépromes se formaient, les anciens s'étendaient, et la température montait.

Les règles se supprimèrent.

Tous ces signes d'abandon du traitement provoquèrent une enquête, d'où il résulta que la mère apportait en cachette des aliments à sa fille. Je fis constater à la mère les progrès du mal et la menaçai, si elle continuait à contrecarrer le traitement, d'envoyer sa fille à la léproserie de la Désirade, d'où les malades ne reviennent point. Nouveau pas en avant. En octobre 1909, la malade me montre *joyeusement qu'elle peut remuer les doigts de la main droite.*

La menstruation s'est rétablie.

A partir de ce moment, la fillette fait de menus ouvrages de crochet ou de filet. La sensibilité ne reparaît pas. Après une nouvelle période de *suralimentation, d'engraissement* et *de recul,* due à la compassion d'une pensionnaire qui donnait presque tout son pain à la fillette, nouvelle menace de la léproserie et retour au régime normal. A quelque trois mois de là, la malade m'annonce *la réapparition de la sensibilité à la main droite, bientôt suivie de celle du mouvement à la main gauche. Au bout d'un an, la main gauche recouvre à son tour la sensibilité.*

Cependant, toutes les tumeurs cutanées diminuaient d'une façon régulière, celles de la face, du nez et des oreilles à la grande joie de la jeune fille, qui avait atteint 17 ans, et dont les règles n'avaient plus eu d'interruption. Les chapelets des bras s'étaient résorbés au milieu de 1912, laissant perceptibles non des veines, mais des filets nerveux superficiels, bien régulièrement cylindriques et résistants. Le dernier léprome disparu

était, au-dessous de l'angle externe de l'œil gauche, un petit cylindre de 4 mm. de hauteur, qui avait été pris pour une production congénitale.

A la fin de 1912, la peau était absolument nette. La jeune fille sort de l'hôpital où elle était, et abandonne malgré moi le régime. A mes remontrances, elle répond seulement : « Oh ! mes « mois » viennent bien ». Ce critérium lui suffit. Et de fait, aucune trace de lèpre ne s'est plus manifestée ; mais sur le même terrain, en raison sans doute du taudis non désinfecté qu'habitait la jeune fille, la tuberculose s'est installée. Le traitement prescrit n'a pas été suivi. L'évolution a été fatale et brève.

OBSERVATION II. — Employé des Ponts et Chaussées, rentré en France depuis la guerre. « Homme de couleur peu foncée ».

Vient à la visite médicale du village de M. (septembre 1921). Paupières, pommettes et menton déformés en masque léonin par des infiltrations elliptiques, légèrement saillantes, fortement pigmentées du contour d'un œuf de pigeon. Toute la peau est parsemée de taches semblables presque contiguës, encore sensibles, peu infiltrées. Le malade demande à être envoyé au Preventorium de Fort-de-France ; mais, le nombre des places étant très restreint, je lui donne et recommande très instamment le régime, en lui en exposant l'intérêt.

Pas de place au Preventorium. En mai 1922, le malade revient méconnaissable : les tissus sont souples et il faut chercher la pigmentation pour en retrouver les vestiges. Le traitement a été rigoureusement suivi. Mêmes recommandations pour l'avenir. Nouvelle tentative, inutile, pour le Preventorium.

En septembre 1922, il n'y a plus trace ni d'infiltration ni de pigment cutané ; l'aspect léonin de la face n'existe plus. Le régime est abandonné En avril 1924, on ne voyait plus aucun signe de lèpre. Il a fallu une année pour obtenir la guérison.

OBSERVATIONS III et IV. — Deux autres cas de guérison, portant sur des plaques brun-clair, analgésiques, à la face, à la face interne d'une cuisse, n'ont pas l'intérêt des deux premiers. Cependant, l'extension manifeste de ces lésions ne s'est arrêtée qu'à l'aide du traitement.

2. — COMMENT ON MANŒUVRE LA LÈPRE

OBSERVATION V. — Un début de lèpre : Pseudo-chancre lépreux.

En juillet 1908, une personne européenne, en contact journalier avec des lépreux, se brûle au bord cubital de la main droite avec un fer à repasser. Quatre semaines plus tard, on me montre la plaie qui consiste en une plaque elliptique, longue de 13 mm, large de 10, de couleur brune tranchant sur la peau blanche, bordée par un bourrelet peu saillant, et légèrement suintante. Pendant plusieurs semaines les pansements ne déterminèrent aucun changement. A ce moment, apparition à la face antérieure de l'avant-bras d'une tache dite dans le pays « érysipéla-

teuse », brune, longue de 9 cm., large de 3. Température aux environs de 38°. La tache cède à des applications chaudes, et reparaît après 3 semaines environ, accompagnée cette fois, dans le territoire digital du nerf cubital, de douleurs aiguës qui empêchent la malade de dormir et d'écrire. Le diagnostic s'impose.

La mise en pratique du régime s'accompagne de la rétrocession des douleurs et de la diminution de la plaque. Satisfaite de cet état, la malade se permet parfois une orange, de la salade, et a la bonne foi de m'avertir qu'elle en a été punie par le retour des douleurs. La plaque de l'avant-bras s'est effacée.

Finalement, au bout de 12 ans d'alternatives semblables, l'accident initial s'est transformé en une plaque de 5 cm. de long, 2 cm. de large, sans bourrelet appréciable, et dont les bords sont en très grande partie, traversés par des traînées blanchâtres d'aspect cicatriciel. En mesurant la longueur des parties restées en évolution entre ces traînées, on trouve notablement moins que la longueur des bords de l'accident primitif (1924). Même état en 1929.

Observation VI. — Homme blanc, d'âge mûr. En 1912 il me montre une petite tache brune, à contours irréguliers, sur le bord cubital de la main gauche, au niveau de l'articulation carpo-métacarpienne. Je soupçonne le diagnostic et cautérise la tache, sans donner le traitement.

Quatre mois et demi plus tard, le patient me présente la tache cautérisée en partie seulement, et dont la surface, brune, à bords irréguliers atteint environ 1 cm². Mais il accuse, dans l'auriculaire et une partie de la face interne de l'annulaire gauche, une sorte d'engourdissement qu'il compare à un vif degré d'onglée. Cette fois je prescris le régime, aussi sévère que possible. Disparition des sensations anormales en 2 jours. Continuation du régime, puis abandon après quelques semaines. A la grande satisfaction du sujet, l'engourdissement n'est pas revenu au bout d'une dizaine de jours, mais le onzième il reparaît avec les mêmes caractères, et accompagné d'un peu de douleur, tension et gonflement de quelques ganglions axillaires du côté gauche.

A partir de ce moment, ce ne sont qu'alternatives plus ou moins prolongées d'exécution du traitement avec régression de tous les phénomènes, et d'absences de régime au terme desquelles la maladie se manifeste de nouveau. Il vaudrait mieux dire que les manifestations morbides mettent fin à l'absence de traitement. Aux symptômes précédents (tache initiale, adénite), se sont ajoutés le gonflement et la sensibilité provoquée du nerf cubital dans la gouttière de l'épitrochlée. *On peut dire que chaque retour des phénomènes morbides est d'une durée plus longue et laisse des traces plus importantes que la période favorable et les signes de régression qui ont précédé ce retour.*

En 1927, les digestions deviennent de plus en plus pénibles et superacides. Le patient est amené à faire usage de sels dit alcalins dont il a entendu vanter l'efficacité pour la digestion. Quelques mois de ce traitement sont suivis d'un changement de couleur de la paume gauche au niveau de la moitié supérieure du 4e métacarpien, puis de la paume droite au niveau correspondant, avec desquamation, des deux côtés, sur cette surface durcie, ensuite de scléro-dactylie d'un, puis deux, puis trois doigts et demi, puis cinq, occupant dans chaque main le territoire du nerf médian, et presque en même temps celui du nerf cubital. Ces manifestations sont tantôt simultanées, tantôt successives. Le nerf cubital droit est devenu, lui aussi, plus gros et sensible.

Cet état, avec alternatives d'aggravations et d'améliorations, se poursuivit de septembre 1927 à mars 1930, environ deux ans et demi. L'hyperchlorhydrie, qui avait commencé en 1926, ne put être dominée qu'au début de 1930. La réduction se maintient, me dit-on, depuis cette époque, non sans quelques retours fâcheux et réapparition momentanée d'une lésion palmaire, avec desquamation sur fond épaissi. Mais la localisation digitale n'existe plus et le volume des deux nerfs cubitaux a notablement diminué.

III. — CONCLUSIONS

De même que les observations de tuberculose et avec plus de netteté, celles de lèpre comportent des enseignements dont la valeur confine à l'expérimentation, sous le rapport de l'anatomie et de la physiologie pathologiques.

La lèpre éclot et se développe sur le même terrain que la tuberculose. J'en rappelle les caractères, donnés dans ma communication du 1er juillet 1924 : « Le terrain est constitué, non par l'affaiblissement de l'organisme en minéraux (puisque des sujets peu calcifiés, *ostéociques*, se guérissent aussi rapidement que d'autres, et avant d'avoir récupéré leur densité normale), mais par l'état du sang depuis le moment où il a reçu des produits acides jusqu'à celui où il a éliminé ces produits avec les métaux qu'ils ont entraînés, c'est-à-dire l'état d'un organisme en voie de décalcification et tant que dure la décalcification ».

Pour ce qui a spécialement trait à la lèpre, il faut tout d'abord attirer l'attention *sur le retour successif du mouvement et de la sensibilité dans les mains déformées, la sensibilité n'ayant reparu, de chaque côté respectivement qu'environ un an après la motilité.*

En second lieu, du cas le plus important que je viens de citer, se dégage une autre donnée : dans leur période de développement non contrarié, les lépromes des membres se comportent comme certains champignons dont la zone de prolifération s'étend en cercle autour d'un centre progressivement stérilisé. Inversement, la guérison de ces tumeurs se fait de la périphérie au centre. On comprend alors que, dans les cas anciens, il ne puisse y avoir de progrès rapides; que le traitement soit de longue durée, subordonné qu'il est au rétablissement progressif d'une circulation sanguine de réaction chimique normale.

Ces deux ordres de faits, guérisons de lèpre et processus de guérison, sont assez rares dans la science pour mériter d'être connus.

Enfin, le côté quasi-expérimental de la première observation, ainsi que des deux autres non terminées, doit être bien mis en

valeur. On y observe d'une façon régulière, l'amélioration des lésions consécutive à une alimentation correcte, *anoxyde* et leur aggravation à la suite de l'ingestion d'acides ou de substances, comme le pain, qui peuvent le devenir si elles ne le sont pas d'avance. La répétition de ces phénomènes, toujours dans le même sens, ne laisse aucun doute, pour un esprit non prévenu, sur leur relation de cause à effet. Chose non moins remarquable, et que j'ai déjà signalée autrement, on ne trouve de soi-disant « Réserve alcaline » que dans les périodes d'aggravation.

La lèpre n'est donc plus cette maladie d'aspect finalement repoussant et terrible, à marche inexorable, dont le diagnostic équivalait, pour celui auquel il s'appliquait, à la détention perpétuelle. Elle rejoint la tuberculose dans le cadre des maladies chroniques curables, et, du même coup, cesse de mériter, dans le sens péjoratif, l'épithète de chronique. La scléro-dactylie, la sclérodermie, et d'autres affections susceptibles de la même étiologie, la verront s'infirmer ou se confirmer suivant le résultat d'un traitement rigoureusement conduit, car je ne crains pas, aujourd'hui, de proclamer qu'une affection sur laquelle ce traitement n'a pas de prise (à l'exception de la méningite tuberculeuse à sa dernière période) ne dépend ni de la lèpre, ni de la tuberculose.

Le régime, consistant surtout en albuminoïdes, avec suppression presque totale des corps gras et des amylacés, est un régime pour toutes les circonstances de la vie : travail physique ou inaction musculaire, enfance, adolescence, âge adulte, grossesse (qui doit être considérée comme un état de croissance), âge mûr et vieillesse. De ce que la croissance réclame plus d'aliments et permet d'en digérer une quantité plus grande, on ne doit pas conclure à l'innocuité de la surcharge alimentaire. Dans chacune de ces conjonctures, le principe de l'évacuation stomacale avant le repas est d'une portée immense. L'oublier, c'est glisser d'embarras gastrique en embarras gastrique, avec fermentations acides comparables à celle qui se développerait dans un tonneau à vinaigre où l'on aurait la prétention de conserver du vin primitivement sain. C'est le rythme vital de nombreux enfants, que les parents craignent toujours de sous-alimenter.

Ainsi compris, ce régime guérit, à lui seul, la tuberculose.

Il guérit à lui seul la lèpre.

Il est exempt de tout danger, ne présente aucun point douteux.

Dès lors se pose cette question : de quel droit continuerait-on à tenir des lépreux séparés du monde, sinon pour leur appliquer

une thérapeutique capable de rendre à la vie normale des malades même très atteints, à une existence tolérable ceux qui déjà tombent en lambeaux et dont on guérirait les plaies ? Leur résistance possible au régime céderait promptement devant la perspective de leur horrible destinée.

Cela conduit, non à la suppression, mais à une utilisation différente des léproseries.

Société Médico-Chirurgicale de Madagascar

Séance du 25 Aout 1931.

Présidence de M. Poisson, Vice-Président.

A propos d'un cas de tuberculose pulmonaire du chat,

Par H. Poisson et G. Buck.

Le 16 juillet 1931 était présenté à la clinique du Service Vétérinaire un chat, âgé de 5 ans, pour bronchite.

D'après les renseignements recueillis auprès du propriétaire, le sujet toussait depuis une dizaine de jours et cette toux, loin de disparaître, allait en augmentant. L'appétit était presque nul depuis 48 h.

A la visite on constate des battements du cœur précipités, une respiration accélérée avec matité surtout à droite, un état de maigreur avancée avec atrophie prononcée des crotaphites, un faciès anxieux, une toux sèche et quinteuse.

Ces symptômes nous font soupçonner une tuberculose pulmonaire. L'animal est hospitalisé et meurt dans la nuit du 18 au 19.

L'évolution a été rapide puisque les premiers symptômes remontent à peine à 15 jours.

L'animal est mort en hypothermie, ce qui est de règle dans la tuberculose (Nocard et Leclainche, *Les maladies microbiennes des animaux*. 2e édition, 1898, p. 576).

Autopsie. — Cadavre émacié, lésions de tuberculose miliaire étendue aux deux poumons avec caverne purulente fermée, de la grosseur d'une noisette dans le lobe postérieur du poumon gauche.

Hypertrophie des ganglions pharyngiens, bronchiques et

médiastinaux sans foyers caséeux ; l'absence de noyaux caséifiés s'explique en raison de la rapidité de l'évolution morbide.

Les autres viscères et le tube digestif n'offrent rien de particulier, les reins seuls sont congestionnés.

Examen microscopique. — Des frottis de suc des ganglions bronchiques colorés au Ziehl ont confirmé le diagnostic en montrant des acido-résistants en quelques amas dans les préparations.

Considérations et critique. — La tuberculose des carnivores domestiques ou sauvages et en particulier du chat n'a été l'objet jusqu'ici d'aucune relation à Madagascar.

Dans la remarquable étude faite en 1911 par M. CAROUGEAU (1) il n'est fait mention que de la tuberculose bovine et porcine. En cherchant dans les collections du Laboratoire et dans les archives du Service, on trouve une pièce recueillie par M. GEOFFROY exactement semblable au cas actuel, également chez le chat d'une personne présumée tuberculeuse.

En 1927 l'un de nous a recueilli et conservé une pièce d'adénopathie bronchique et pneumonie tuberculeuse provenant d'un chien visité à la clinique, puis autopsié et appartenant à une personne morte depuis de bacillose.

En revenant sur l'observation du début, il est intéressant de signaler que le chat tuberculeux mort le 19 juillet était bien connu de l'un de nous, et vivait dans un magasin fréquenté par une clientèle européenne et indigène nombreuse. C'était un animal très caressant et il y a quelques mois encore paraissant en très bon état de santé.

Il est vraisemblable d'admettre que ces trois animaux ont été contaminés par le bacille humain.

Les conditions dans lesquelles nous nous sommes trouvés n'ont pas permis de faire les recherches suffisantes pour établir si réellement il s'agit du b. humain.

La tuberculose est souvent constatée à Madagascar et en particulier à Tananarive où ont vécu les trois animaux tuberculeux. En tous cas, il y a eu chez eux une affection aiguë, à marche rapidement mortelle et à localisation des lésions soit sur l'appareil respiratoire, soit sur les ganglions du pharynx ou du thorax sans métastase sur les autres organes parenchymateux ou le tube digestif, ni localisations cutanées comme on l'a observé en France (VALLÉE et PANISSET, *Les tubecculoses animales*, 1920, p. 86).

(1) CAROUGEAU, Tuberculose des animaux domestiques à Madagascar (*Bull. de la Soc. des Sciences Médicales de Madag.*, 1911, 4e vol., p. 75).

CALMETTE et quelques auteurs ont rappelé que les carnivores domestiques peuvent prendre la maladie par le b. bovin en ingérant du lait tuberculeux.

Nous croyons cependant que, dans l'espèce, il ne s'agit pas de cette source de contamination.

Laboratoire central du Service Vétérinaire.

Note sur l'épidémiologie de la Peste à Tananarive

(Peste humaine et peste murine),

Par M. FONQUERNIE.

La peste murine existe à Tananarive et est régulièrement décelée chaque année sur un nombre plus ou moins élevé de rats capturés par le Bureau d'Hygiène, et examinés par l'Institut Pasteur. Il a maintes fois été signalé que la proportion *apparente* des rats pesteux est très faible. Elle a été de :

0,45 o/o en 1927.
0,16 o/o en 1928.
0,09 o/o en 1929.
0,07 o/o en 1930.

En outre aucune épizootie ne s'est manifestée depuis au moins quatre ans sur les rats de Tananarive. De là, à dénier à ceux-ci tout rôle (ou du moins un rôle important) dans l'épidémiologie de la Peste, il n'y a qu'un pas. Mais trois nouveaux exemples de l'interdépendance de la peste murine et de la peste humaine venant d'être coup sur coup observés, il me semble qu'il ne faut pas trop se hâter de franchir ce pas, et qu'il soit plus prudent d'accuser l'insuffisance de nos moyens d'investigation, lorsque (hormis les épidémies de famille de lazaret à contamination nettement interhumaine) l'origine d'un cas de peste humaine n'apparaît pas avec certitude, que d'absoudre le rat dont le rôle épidémiologique ne serait peut-être pas aussi restreint qu'il le semble, de toute responsabilité.

*
* *

Observation I. — Le 20 juin 1931 décédait de peste septicémique à Ampamoabe (Ankadivoribe) THOMAS R..., 6 ans. Le village comprend 4 maisons isolées au milieu de rizières. Le décédé et sa famille y habi-

taient depuis un mois, venus pour des travaux agricoles et ne s'en étaient pas absentés.

Depuis au moins 4 ans, aucun cas de peste n'avait été signalé dans le village. Il y en a bien eu pendant ce laps de temps dans le canton ; mais le dernier cas survenu dans un village, éloigné certainement de 3 à 4 km, remontait à 2 mois 1/2.

La dératisation fut pratiquée (Battue et pose de pièges) ; 6 rats crevés furent découverts le 28 juin ; entre temps des rats vivants furent capturés.

L'Institut Pasteur, chargé de leur examen signala :

1° Les rats *crevés* présentent tous dans la rate des germes cocobacillaires agramiens. L'inoculation de ces rates à un cobaye, effectuée le 29 juin, détermine la mort, par peste septicémique, de cet animal le 8 juillet 1931. L'identification complète du germe a été effectuée (*Bull. d'analyse* 2307 du 29-6-31 et suite au même du 18-7-31).

2° Les rates de *6 rats* vivants, inoculées le 1er juillet à un cobaye déterminent la mort, par peste septicémique typique, de cet animal le 9 juillet 1931. « Au moins *un* des rats du lot, qui ne *présentaient rien à l'examen direct* des frottis de rate, était porteur de Bac. pesteux virulents... » (Dr GIRARD, ex. suite au *Bull.* 2333 du 1er juillet 1931). En résumé, un cas de peste septicémique humaine, ne relevant certainement pas d'une contagion interhumaine, s'est déclaré au bout d'une longue période d'accalmie de la peste dans la région sinon après, du moins en même temps que des cas de P. murine, évoluant parallèlement à proximité immédiate.

Observation II. — Le 25 juillet 1931, Sœur X... du Carmel de Tananarive fut atteinte de P. bubonique. L'enquête épidémiologique démontra, comme le faisaient prévoir d'ailleurs les conditions de vie de la malade, que la maladie avait bien été contractée sur place. Or, aucun autre cas de peste n'avait été signalé au couvent ; les derniers cas de la région (2 Pulmonaires) apparus dans le village voisin d'Ampasinimalo, distant de 250 à 300 m. environ remontent au 12 mars de la même année.

Le 29 juillet, un rat crevé *anatomiquement et bactériologiquement pesteux*, d'après les termes mêmes du Dr GIRARD (Ex. 2816 I. P.) fut trouvé dans les dépendances du couvent ; un nouveau rat pesteux y fut encore découvert le 14 août.

Observation III. — Ces deux observations sont identiques, en ce sens que c'est l'apparition de cas de peste humaine, en apparence spontanés qui a incité le Bureau d'Hygiène à procéder à des recherches minutieuses dans le but de déterminer si la peste murine ne pourrait pas être l'origine des cas humains. Si la relation de cause à effet entre les deux maladies ne peut être tenue pour absolument certaine, car ici, à notre connaissance du moins, la peste murine fut décelée après la P. humaine, il n'en va plus de même dans la 3e observation.

Grâce au jeu de la dératisation périodique de tous les quartiers de Tananarive, celui d'Alarobia fut découvert, le 12 août 1931 contaminé de P. murine. Un rat pesteux avait été trouvé à proximité de la Station de la T. S. F. ; le piègeage intensifié à la suite de cette découverte, permit encore celle d'un nouveau rat pesteux le 18 août ; plus de 200 animaux vivants avaient été capturés. Immédiatement, l'Administration de Tananarive et la direction de la T. S. F. furent prévenues (20 août) du danger créé par cette situation au point de vue épidémiologique ; malheureuse

confirmation des craintes du Bureau d'Hygiène, un cas de peste bubonique, mortel, se déclara le 23 août chez une jeune Européenne habitant la Station.

Sur plus d'un millier de cas de peste humaine constatés à Tananarive, de pareils exemples montrant la coexistence des deux pestes murine et humaine et parfois l'apparition de la deuxième après la constatation de la première, sont, il faut le reconnaître, *plutôt rares*.

Trois cas de plus ne peuvent guère modifier l'impression générale qui se dégage de l'étude épidémiologique de la peste, à savoir que le rôle du rat y paraît assez effacé ; mais je reste convaincu que ce rôle apparaîtra bien plus important ici, si des moyens matériels accrus permettent aux services d'Hygiène d'intensifier leurs recherches, captures, battues étendues, examens bactériologiques par inoculations systématiques.

Bureau d'Hygiène Tananarive.

Au sujet de la peste murine en Emyrne,

Par G. Girard.

La note de M. Fonquernie vient à point pour rappeler l'existence de la peste murine à Tananarive.

Nous avons montré il y a 7 ans (*Bull. Soc. Path. Exot.* 1924, p. 525) comment, après deux années d'hésitations qui laissèrent le champ libre à des hypothèses qu'aucun fait probant n'appuyait, il n'était plus permis de mettre en doute la participation du rat dans la persistance de la peste de l'Emyrne.

S'il n'y eut jamais d'épizootie dans la capitale malgache, grâce à la louable persévérance du Directeur du Bureau d'Hygiène qui ne se laissa pas rebuter devant des centaines de résultats négatifs et qui considéra toujours la lutte antimurine comme une des bases essentielles de l'œuvre prophylactique, l'enzootie put être affirmée chaque année et en toute saison.

Le dépistage est effectué sur des rats capturés au piège, indépendamment des quelques animaux trouvés crevés, et c'est sur simple examen de frottis de rate et de foie que nous concluons dans la majorité des cas. Ne donnent lieu à plus amples recherches que les rats dont les organes présentent des germes suspects, en nombre appréciable.

Or, nous savons depuis les travaux de BORDAS, DUBIEF et TANON (*Pr. Médic.* 27 sept. 1927) qu'un rat en apparence sain peut être porteur de b. pesteux, et les auteurs américains ont mis au point un procédé pratique et économique d'identification de cette peste latente ou chronique par l'inoculation sur peau rasée d'un cobaye de plusieurs rates de rats prélevées au hasard des apports (*Public Health Reports U. S.* Août 1923 « Plague infected Rats without visible lesions »).

Par la mise en œuvre de cette technique autant que l'autorisait notre élevage de cobayes, nous avons confirmé ces données à Tananarive.

Depuis quatre ans, 1.760 rates de rats, jugés indemnes d'après les frottis, ont été passées sur 167 cobayes : 13 ont contracté une peste *aiguë*. La proportion de rats infectés serait donc voisine de 0,8 o/o, soit dix fois supérieure à celle du chiffre obtenu avec l'ensemble des rats examinés. Et comme nous avons utilisé de 5 à 20 rates par cobaye, ce pourcentage n'est qu'un minimum puisque nous ne retenons qu'un seul rat porteur de b. pesteux dans un lot infectant.

Mais une autre constatation a été faite qui ne cadre pas entièrement avec celle des auteurs français et américains précités : c'est que la virulence des germes ainsi caractérisés sur le cobaye s'est montrée d'emblée du même ordre que celle des souches que nous isolons de l'homme ou du rat morts de peste. Vers le 3 ou 4e jour, apparition du charbon, et mort du cobaye entre le 5 et 8e jour avec les signes habituels de la peste septicémique.

Enfin, à deux reprises, la rate de rats en pleine vitalité dans la ratière fut reconnue farcie de b. pesteux virulents pour le Cobaye.

Ce n'est donc pas à une atténuation du pouvoir pathogène du b. pesteux que nous devons attribuer le manque d'épizootie à Tananarive, à moins d'admettre que cette atténuation ne s'exerce qu'à l'égard du rat. Hypothèse bien improbable, car l'épizootie a été maintes fois signalée dans des villages de brousse, sinon toujours contrôlée, et fait à retenir, chaque fois qu'il y eut mortalité insolite de rats, la peste humaine suivit sous la forme épidémique, parfois massive, à début toujours bubonique.

L'organisation de la prophylaxie hors de Tananarive a, par nécessité, été tout entière dirigée vers le dépistage des cas humains et l'isolement des contacts. La contagion interhumaine est ici tellement redoutable que cette organisation s'imposait comme seule capable de limiter l'extension de la peste pulmonaire. Nous ne savons donc rien ou presque de l'aire de la peste murine. Cependant, de temps à autre, un rat trouvé crevé et reconnu pesteux

nous est adressé de localités où précisément la peste réapparaît chaque année.

Voici deux épisodes récents qui corroorbent notre opinion :

1° En avril 1930, dans un district très éloigné de Tananarive et d'accès difficile, resté jusqu'alors indemne, un médecin indigène au cours d'une tournée soupçonne un cas de p. bubonique que le laboratoire confirme. Un de nos préparateurs est envoyé sur place avec mission de rechercher des rats, morts ou vivants, de faire des frottis de leur rate et de nous envoyer les foies en milieu Broquet.

Son enquête aboutit aux constatations suivantes :

Le village infecté est désert, les habitants (200 environ) l'ont abandonné car 20 cas de bubonique ont précédé celui qui a déclanché la mission. Quant aux rats, ils sont tous morts et la prospection la plus minutieuse ne permet que la découverte de leurs squelettes. Au début de septembre 31, la peste apparaît dans cette région (2 cas bubonoques confirmés à l'I. Pasteur).

2° Dans la province de Miarinarivo, infectée depuis plusieurs années, le Dr Robic enquête sur une forte épidémie qui a atteint en 1930 une vingtaines d'indigènes sur un effectif de 150 travailleurs. Le mois précédent, des légions de rats sont morts, mais personne n'y porta attention car la mortalité fut attribuée à l'action d'un virus acheté dans le commerce et distribué sur la concession (Des expériences faites par le Service d'Hygiène à Tananarive avaient conclu à l'inefficacité de ce produit).

A certains signes rapportés au Dr Robic, sortie des rats en pleine lumière, démarche chancelante, il est vraisemblable qu'il s'agissait de peste.

Comme le Dr Fonquernie, nous pensons que la p. murine dépistée avec des moyens accrus se présentera en Emyrne sous son véritable jour. Mais ce n'est pas seulement sur des rats capturés au piège qu'il faudra opérer. Simond n'a-t-il pas écrit il y a 30 ans (*Ann. I. Pasteur* 1898 « Propagation de la peste ») qu'en dehors des épizooties le rat atteint de peste ne quittait guère son terrier où il crevait ?

Au Kenya (*Annual report on the Medical research laboratory*, Nairoby 1928) l'expérience a démontré qu'il est exceptionnel de prendre au piège ces rats pesteux.

Il est donc avéré que le rat en Emyrne est un réservoir de virus dont l'étendue et l'importance restent à mesurer pour permettre à l'action prophylactique de s'exercer à bon escient, non seulement à Tananarive, mais dans toute la zone infectée des Hauts Plateaux où depuis 1923 la peste humaine ne cesse de sévir avec une cruelle insistance.

Institut Pasteur de Tananarive.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 2, avril-mai-juin 1931.

Annali d'Igiene, t. XLI, f. 8, août 1931.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene..., t. XXXV, f. 11, novembre 1931.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 3, juillet-août-septembre 1931.

Archivio italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. XII, f. 10, octobre 1931.

Bulletin de l'Hôpital St-Michel, septembre 1931.

Bulletin Economique de l'Indochine, t. XXXIV, A-3 et juillet 1931-B.

Calcutta Medical Journal, t. XXVI, f. 3, septembre 1931.

China Medical Journal, t. XLV, f. 10, octobre 1931.

Geneeskundig Tijdschrift, t. LXXI, f. 12, 13, septembre-octobre 1931.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIV, f. 20, octobre 1931.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LVII, f. 5, novembre 1931.

Kenya Medical Journal, t. VIII, f. 6, septembre 1931.

Marseille Médical, n° 24, août 1931.

Pediatria, t. XXXIX, f. 20, octobre 1931.

Philippine Journal of Science, t. XLVI, f. 2, octobre 1931.

Records of the Malaria Survey of India, t. II, f. 3, septembre 1931.

Recueil de Médecine Vétérinaire Exotique de l'École d'Alfort, t. IV, f. 3, juillet-septembre 1931.

Review of Applied Entomology, t. XIX, f. 10, octobre 1931 (Séries A et B).

Rivista di Malariologia, t. X, f. 3, mai-juin 1931 et Indice bibliographique, 1929.

Revista Zootécnica, t. XVIII, n° 216, septembre 1931.

Sao Paulo Medico, t. I, f. 3, juillet 1931.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVIII, f. 10, octobre 1931.

BROCHURES DIVERSES

R. G. Archibald, Luis Patino Camargo, L. J. Davis, J. E. Dinger, Dikmans, Cecil A. Hoare, John Lucker, Marwits, S. Mazza, W. B. Noble, E. W. Price, J. A. Sinton, E. P. Snijders, Borges Vieira, E. E. Wehr. — Notes diverses.

Colonie du Congo Belge, Rapport sur l'hygiène publique en 1929.

J. Rieux, Paludisme et Pseudo-Paludisme.

Sociedad Argentina, Sexta Reunion de la Sociedad Argentina de Patologia Regional del Norte, 30 septembre-1er octobre 1930.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u the tGeneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1931

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de Sir DAVID BRUCE.

Un de nos membres honoraires, parmi les plus éminents, vient de disparaître tragiquement. Sir DAVID BRUCE a succombé à son domicile pendant la cérémonie des obsèques de sa femme.

Né à Melbourne, Australie, le 29 mai 1854, il avait au sortir de ses études embrassé la carrière militaire. Après avoir parcouru tous les grades, il a été retraité dans le plus élevé, celui de Surgeon general dans le Royal medical corps. Pour les services qu'il a rendus à la science, il avait été anobli par le roi d'Angleterre.

Sir DAVID BRUCE s'était acquis, non seulement dans son pays, mais dans le monde scientifique tout entier, une des places les plus remarquées par l'importance de sa découverte.

Pendant qu'il était en garnison à Malte il s'attacha à reconnaître la nature d'une fièvre à caractère typhoïde qui régnait dans l'île. Après de longues et difficiles recherches, il parvint à découvrir, en 1887, le germe de cette maladie qu'on a appelée d'abord fièvre de Malte, puis fièvre méditerranéenne et qu'on nomme, aujourd'hui que son aire de diffusion s'étend sur le monde entier, fièvre ondulante.

Ce microbe qui porte maintenant, en l'honneur de celui qui l'a fait connaître, le nom de *Brucella melitensis*, se trouve communément sur la chèvre, même la vache, et n'atteint l'homme qu'accidentellement.

En 1894, chargé de mission au Zoulouland, Sir DAVID BRUCE y étudia une épizootie qui causait de grands dommages aux éleveurs, le nagana. Il découvrit dans le sang des animaux malades le premier de ces trypanosomes auxquels on a reconnu plus tard un rôle si important dans la pathologie humaine de l'Afrique et prouva par l'expérience que l'agent de transport en était la mouche tsétsé, *Glossina morsitans*.

Plus tard, il a contribué efficacement, par la haute autorité qu'il s'était acquise, à faire accepter la découverte faite par Castellani d'un trypanosome comme agent de la maladie du sommeil.

Il est allé plus loin et a établi, sur des bases expérimentales, le mode de transmission du parasite et montré qu'il fallait encore accuser une mouche tsétsé, la *Glossina palpalis*. Quelque temps après, il se livra à l'étude d'une trypanosomiase humaine particulière à la Rhodesia et reconnut que celle-ci était due à un trypanosome différent du *gambiense*, qu'il a appelé *rhodesiense* et qu'il a rattaché au nagana.

Pendant la guerre, il fut amené, par ses services militaires, à s'occuper du tétanos et il s'est livré à des travaux de statistiques très intéressants, à propos de 1.458 cas confirmés de cette redoutable affection.

Sir DAVID BRUCE fut une des plus grandes figures de la médecine Britannique. Universellement considéré, toutes les sociétés scientifiques avaient tenu à honneur de se l'associer. Sa disparition qui sera vivement ressentie de nos amis Anglais, nous touche aussi profondément.

Au nom de la Société de Pathologie Exotique, j'adresse nos condoléances à la famille de ce grand savant dont nous garderons pieusement la mémoire.

Décès de M. de Brun.

Notre associé national le docteur de Brun, qui faisait partie de notre Société depuis sa fondation, vient de mourir. S'il n'a suivi nos séances avec régularité que pendant la guerre, c'est qu'il résidait à Beyrouth d'où il avait été chassé par les hostilités.

Il y occupait, à l'École de médecine, la chaire de Pathologie interne et Clinique médicale. Ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de laboratoire à la Faculté, il avait, sur les conseils de son maître Jaccoud, accepté d'aller répandre la science française parmi les populations syriennes. Il l'a fait avec la conscience qu'il a mise dans tous les actes de sa vie et il y a formé de nombreux élèves qui ont conservé de son enseignement et de sa personne un véritable culte. Il s'était fait remarquer par des travaux cliniques qui réflètent la profondeur de ses connaissances et la sûreté de son jugement. Les excellentes études qu'il a publiées, de la dengue, des abcès du foie, de la peste pulmonaire, des complications du paludisme et de l'infantilisme d'origine paludéenne, resteront classiques.

Le docteur de Brun était un homme bienveillant qui s'est attiré, avec le respect, l'amour de tous ses élèves dont il sera regretté, comme de ses amis et de nous tous. Nous adressons à sa famille l'expression de nos condoléances.

Remise de la Médaille d'Or de la Société, en présence de Mme LAVERAN, au Dr J. RODHAIN.

LE PRÉSIDENT. — Je salue, en votre nom, l'illustre Professeur Jules BORDET qui nous fait l'honneur d'assister à la séance et à la remise de la Médaille LAVERAN à son savant compatriote le Professeur RODHAIN.

Madame,

Nous nous sentons très honorés de votre présence à cette séance où, pour la troisième fois, la Société de Pathologie exotique décerne la grande médaille d'or à l'effigie de son illustre Président fondateur.

Cette fois, c'est un savant belge qui, en raison de ses mérites, a été choisi pour en être le bénéficiaire. Notre excellent collègue, le professeur RODHAIN, directeur de l'Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles, sera certainement heureux de recevoir de vos mains ce témoignage de notre admiration pour sa vie de travail et de dévouement.

Mon cher Collègue,

Parmi tant de travailleurs qui se sont distingués au cours des dernières années par le nombre et la valeur de leurs publications en pathologie tropicale, si la Société de Pathologie Exotique a arrêté son choix sur vous, c'est qu'elle a estimé qu'à vos travaux, qui, à eux seuls, vous méritent la plus haute considération, s'ajoute la dignité d'une vie de dévouement à la cause coloniale. Vous avez été l'infatigable trappeur, à la chasse de tous les parasites dont l'homme et les animaux sont les victimes, dans le magnifique domaine que votre pays doit au génie prévoyant de Léopold II.

Il nous a été aussi particulièrement agréable de rendre hommage à un des citoyens de la Belgique, cette nation sœur qui nous a suivis dans le malheur et dans la gloire, au savant qui, pendant la guerre, dégagé de toute obligation militaire, est allé bénévolement prendre part à l'expédition de l'Est africain allemand. Au cours de cette campagne qui fut loin d'être une promenade militaire, les troupes engagées ont eu, malgré la rigueur d'un climat malsain, à soutenir une lutte longue et difficile contre un ennemi nombreux, discipliné, bien commandé et parfaitement organisé. Sans cesser de satisfaire pleinement aux devoirs de sa charge, le savant, — la science ne perd

jamais ses droits — a trouvé, en face de l'ennemi, l'occasion de capturer dans les terriers des phacochères, des mouches calliphorines. Mais ce ne sont là qu'intéressants échantillons zoologiques recueillis en passant.

C'est pendant les 16 années que vous avez séjourné au Congo belge que vous avez exercé, avec les résultats que nous connaissons, vos talents de chercheur et de parasitologue. Vous y étiez, d'ailleurs, admirablement préparé.

Originaire d'Herselt, petit village de la campine anversoise, vous êtes allé, au sortir des études classiques, vous placer sous la discipline de l'Université de Louvain. Vous y avez fait d'excellentes études médicales que vous avez complétées en vous livrant à la recherche bactériologique, de 1899 à 1903, dans le laboratoire du professeur Denys dont vous fûtes le premier assistant.

Vous avez quitté cet excellent maître, après avoir mis la dernière main à un travail appliqué sur les propriétés caractéristiques du sérum antistreptococcique, où il est établi que celles-ci sont contenues dans les euglobulines et non dans les pseudo-globulines et les autres albumines.

C'est aussi l'année 1903 qui vous a vu partir pour le champ principal de votre activité.

A peine arrivé, vous voilà dans l'Oubanghi où vous faites connaissance avec la pathologie africaine et en particulier avec les trypanosomiases humaine et animale. Vous y rencontrez même le seul trypanoplasme connu de l'Afrique Equatoriale qui, chose curieuse, attend encore un zoologiste pour lui donner un nom quand il s'en trouve tant pour changer ceux qu'on connaît.

Puis, vous vous rapprochez de Broden qui a été votre grand ami, votre premier et principal collaborateur. Attaché au laboratoire de Léopoldville et directeur de l'hôpital de cette ville, vous avez à votre disposition à la fois un riche matériel et les moyens de l'exploiter. Vous savez en tirer le meilleur parti et c'est là que vous produisez peut-être les meilleurs de vos travaux.

A proximité de votre laboratoire s'élève un village de ségrégation que vous avez fondé et qui renferme un certain nombre de trypanosomés. Vous suivez avec attention la marche de l'infection sur ces pauvres malades que vous vous efforcez de ramener à la santé. Vous établissez que la maladie du sommeil évolue rapidement. L'incubation en est inférieure à 24 jours et probablement même ne s'étend-elle pas au delà de 10.

Tant que le trypanosome reste cantonné dans la circulation, on peut compter l'atteindre, mais s'il envahit les centres nerveux, les remèdes ordinaires demeurent souvent inefficaces. L'examen du liquide céphalo-rachidien permet de constater que le taux de l'albumine s'est élevé et que les cellules, dont on ne trouve pas plus de cinq à l'état normal, s'élève souvent à 1.000 ou 1.200; l'état du malade est grave. Si par des ponctions répétées, au cours du traitement, le nombre des cellules diminue et que le taux de l'albumine s'abaisse, il y a quelque espoir et l'on peut suspendre la médication dès que l'examen dénote le retour à la normale. Cependant, même si les cellules sont revenues au chiffre de cinq par millimètre cube, une haute teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien est toujours de mauvais augure.

C'est pour le traitement de cette redoutable maladie que vous avez donné carrière à votre esprit de recherche. Vous découvrez à l'émétique des propriétés curatives auxquelles bien des malades sont depuis redevables de leur rétablissement. Parmi ces derniers je puis citer notre collègue, le docteur KÉRANDEL, qui, porteur de trypanosomes résistant à l'arsenic, a bénéficié grâce à vous, d'une guérison radicale et définitive par quelques injections intraveineuses de 0 g. 10 d'émétique.

Devant le succès qui a couronné vos premiers essais, vous avez poursuivi vos recherches dans une voie si féconde et vous avez appliqué avec le même bonheur le tartrate antimonio-potassique au traitement de la syphilis et du pian. C'est là une méthode pleine d'intérêt et qui devrait se généraliser. Pour n'avoir pas procédé à des essais systématiques d'un remède actif dans les diverses maladies qu'ils avaient à soigner, combien d'observateurs sont passés à côté de trésors thérapeutiques, qu'un peu plus d'attention leur aurait fait découvrir.

Vous rivalisez de zèle avec vos collègues français de l'Institut Pasteur de Brazzaville et vous arrivez comme eux à reconnaître la supériorité de l'atoxyl sur nombre d'autres produits expérimentés par vous, pour combattre les accidents de la première période. C'est à peine si parmi tous ceux-là vous retenez le tryparosane. Vous constatez en revanche qu'en association l'émétique et l'atoxyl agissent mieux que séparément.

Ces deux médicaments actifs vous permettent de séparer le *Trypanosoma cazalboui*, du *congolense* insensible à l'atoxyl ; le premier disparaît sous l'action de l'émétique en même temps que le second, mais celui-ci, au bout de dix jours revient seul dans la circulation.

A montrer autant d'activité dans les climats chauds, la fatigue

finit par se faire sentir, il faut aller se retremper dans la métropole. Mais ce n'est que pour un temps. A votre retour au Congo, vous êtes chargé avec vos collaborateurs BÉQUAERT, VAN DEN BRANDEN et PONS, d'une mission au Katanga qui a été féconde en heureux résultats.

Par un dispositif ingénieux vous avez pu nous éclairer sur le mode d'infection des glossines. En disposant du sang citraté dans un cylindre fermé d'un bout par un bouchon et de l'autre par une peau fraîche de rat ou de souris, vous avez pu nourrir *in vitro* des *Glossina morsitans*. Cette expérimentation vous a permis de mesurer la quantité de sang absorbée par une mouche à son repas, d'observer que l'existence d'une pression positive dans le vase alimentaire est inutile à permettre la succion, enfin que les flagellés contenus dans le liquide salivaire passent en grand nombre dans le sang puisque vous avez pu en recueillir et en compter 1.562.

Des *Glossina morsitans* provenant de pupes conservées au laboratoire ne se sont pas infectées en piquant sur un homme porteur de *Trypanosoma gambiense*, mais elles sont devenues infectantes et ont pu convoyer le même flagellé pris sur un cercopithèque malade. Les singes qu'elles ont piqués ensuite ont été reconnus atteints de trypanosomiase après 24-25 jours.

La mission du Katanga a retrouvé sur son champ d'expérience de vieilles connaissances, le *Trypanosoma cazalboui*, le *Trypanosoma congolense* et un autre, le *Trypanosoma brucei* qu'elle aussi a rapproché du *rhodesiense*. Tous sont transmis par *Glossina morsitans* dont, comme l'ont déjà vu ROUBAUD et BOUET, tout le tube digestif est infesté de parasites que n'arrive point à faire disparaître l'alimentation sur des animaux traités par l'émétique.

Des *Pangonia*, des asilides parasites des Glossines, renferment des trypanosomides au stade *crithidia* ; des réduvides portent des *Leptomonas*, mais aucun de ces parasites ne peut être communiqué aux glossines ; d'ailleurs, malgré leur ressemblance, chacun d'eux est spécial à l'insecte qui en est porteur. En revanche, parfois ils passent à la descendance, comme vous l'avez observé sur un Œstride.

Les trypanosomes ne sont pas rares dans ces régions, la plupart des animaux en sont porteurs, les oiseaux, les écureuils, les rats, les antilopes, etc...

Le *Trypanosoma gambiense* ne manque pas à l'appel et *Glossina palpalis* le répand le long du Congo dans toute une zone du Bas-Katanga que vous avez délimitée. Vous reconnaissez cependant que ce néfaste parasite recule avec le gibier devant l'occupation européenne.

Votre curiosité scientifique s'étend à tout ce qui vous entoure, plantes parasitées de *Leptomonas davidi*, animaux, des plus petits aux plus grands, bubale, éléphants, rhinocéros porteurs d'œstrides dont vous faites, avec BÉQUAERT, une étude aussi complète que possible. Vous établissez que l'étude de la larve ne suffit pas à la détermination et qu'il est indispensable de se reporter à la morphologie des adultes.

Les myiases furonculeuses attirent votre attention et vous en découvrez une différente du Ver du Cayor, qui est parasite accidentel de l'homme et habituel des petits mammifères forestiers. Vous trouvez aussi des larves hématophages de diptères qui se nourrissent, les unes sur l'homme, les autres sur les oiseaux.

Puis, vous voilà dans le bassin des deux Ouéllé où vous trouvez la maladie du sommeil, un paludisme intense, de la tuberculose, de la lèpre, du goitre, de la bilharziose et de l'amibiase, toute la gamme des maladies ordinaires de l'Afrique. L'*Onchocerca volvulus* fait l'objet d'une étude que vous poursuivez tant seul qu'avec VAN DEN BRANDEN et vous observez que dans la moitié des cas quelques filaires se rencontrent dans les ganglions, mais jamais aucune dans la circulation. Un extrait de ces filaires vous permet d'obtenir une déviation du complément par le sérum des malades. Ce même extrait provoque l'apparition dans le sang du singe auquel on l'injecte, d'éosinophiles en grand nombre.

La *Filaria volvulus* est répandue au Congo dans des régions dont vous avez étudié la répartition ; elle n'y reste pas cantonnée sur les indigènes puisque vous en avez observé un cas chez l'Européen.

L'homme n'est pas seul à porter des tumeurs à filaires, vous avez vu un ver de cette espèce, que vous avez appelé *Filaria pertenue*, dans des cicatrices chéloïdiennes d'une antilope.

La fièvre récurrente d'Afrique existe aussi au Congo, sauf dans les régions forestières où naturellement manquent, en raison sans doute de l'humidité du sol, les tiques qui transmettent le virus. Là où ils existent, les *Ornithodoros moubata* se nourrissent sur l'homme, les animaux, même sur les reptiles et les sauriens. Le liquide nourricier prélevé sur ces animaux à sang froid leur permet de se développer normalement en général. Cependant ceux qui puisent leur alimentation sur le caméléon sont souvent intoxiqués ; quand ils résistent, ils ont acquis l'immunité, mais ils se développent mal et restent chétifs et malingres. Ces accidents ne les débarrassent pas des parasites dont ils sont les propagateurs : s'ils piquent un animal sensible, ils lui transmettent le spirochète de la récurrente africaine comme les autres.

Dans l'intérieur de l'Afrique, on n'a pas à sa disposition les animaux de laboratoire qui sont les auxiliaires infortunés des travailleurs en Europe et ailleurs. Quand on veut y poursuivre des recherches. Il faut s'ingénier, dans l'intérêt de la science et de l'humanité, à trouver d'autres victimes. Vous avez choisi les chauves-souris parce que ces êtres, vivant en très nombreuses communautés, deviennent faciles à capturer. Voilà pourquoi vous avez étudié la sensibilité de ces cheiroptères aux différents virus que vous possédiez. Mais pour être infectés ces êtres sauvages n'avaient pas besoin de votre intervention. Vous avez trouvé chez eux un Trypanosome et des Plasmodes que vous avez étudiés et décrits. Comme tous les autres parasites de même nature, ceux-ci sont évidemment convoyés par des insectes piqueurs. Le trypanosome est transmis à la chauve-souris par un acarien chez lequel vous avez reconnu la présence de trypanosomes et de formes *crithidia*.

Si cet acarien semble être le seul qui joue ce rôle pathogène vis-à-vis des roussettes, vous en avez trouvez plusieurs autres qui, sans leur être aussi néfastes, vivent à leurs dépens et vous avez, dans un travail d'ensemble, passé en revue tous les sarcoptidés des roussettes du Congo.

Après avoir visité toutes les régions du Congo belge et y avoir marqué la trace de votre passage, après avoir occupé toutes les fonctions qui incombent aux médecins dans votre belle colonie, vous pouvez vous vanter d'avoir eu une existence coloniale bien remplie. Il était temps pour vous de retrouver une vie plus tranquille et de transmettre aux jeunes les fruits de votre longue expérience. Votre ami Broden vous appelle à l'Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles comme professeur et chef des travaux. Vous pouvez désormais jouir de la vie de famille et goûter le charme que répandent autour de vous vos jeunes enfants et votre charmante compagne que nous sommes heureux de saluer aujourd'hui.

Il vous était réservé la douleur très grande de fermer les yeux à votre compagnon des bons et des mauvais jours, le savant directeur de l'Ecole dont nous avons déploré avec vous la fin prématurée. Personne plus que vous n'était désigné pour succéder à Broden dans la direction de cette Ecole qu'il avait fondée et qui, entre vos mains, a déjà formé tant de jeunes médecins dignes désormais de continuer vos travaux au Congo.

Je n'ai pas eu la prétention d'exposer en quelques minutes toute l'œuvre qui vous a coûté tant d'années de labeur, mais j'en ai rappelé assez et d'assez grande importance pour justifier

le choix que la Société a fait de votre personnalité comme titulaire de la grande médaille d'or à l'effigie de LAVERAN. Vous avez dignement mérité de la recevoir.

Le Dr J. RODHAIN :

Monsieur le Président,

Les paroles si élogieuses que vous venez de m'adresser m'ont profondément touché et je remercie avec émotion la Société de Pathologie Exotique du grand honneur qu'elle me fait aujourd'hui.

Mais, cet honneur, je ne puis l'accepter pour moi seul. Une très grande part en revient à mon ami BRODEN en collaboration duquel j'ai fait mes principaux travaux sur la Trypanosomiase humaine.

En lui rendant cet hommage, ici, je me reporte en pensée à ce vieux Laboratoire de Léopoldville où l'amitié et le même idéal scientifique nous avaient réunis. A l'hôpital des noirs et au Lazaret des trypanosés, où la confiance, puis la reconnaissance des indigènes me réconfortèrent des dures fatigues qu'exigea leur organisation, mon âme de médecin connut les déceptions et les joies qui sont le partage de ceux qui se penchent sur les souffrances humaines.

A mes adjoints de la Mission Scientifique du Katanga, BEQUAERT, VAN DEN BRANDEN et PONS, je dois aussi une part de la distinction que vous m'accordez. J'associe également à celle ci, le corps médical du Congo Belge tout entier; je sais que les nombreux amis que j'y compte s'en réjouiront avec moi.

Ils continuent en Afrique l'œuvre humanitaire à laquelle j'ai collaboré durant plus de vingt ans avec enthousiasme et patriotique fierté.

M. J. RODHAIN fait ensuite une Conférence sur les Filaires de l'Afrique Tropicale et présente, en vues photographiques, les divers laboratoires et Instituts scientifiques du Congo belge.

Correspondance.

MM. NOËL BERNARD, G. BOUET, A. THIROUX, J. VASSAL, membres associés, résidant en France, demandent à être nommés membres titulaires. Ils prennent rang parmi les titulaires honoraires, conformément à la modification du Règlement adoptée à la dernière séance.

IIe Congrès International de médecine tropicale

La Société est informée par le Comité Exécutif que le IIe Congrès International, prévu pour septembre 1932 à Amsterdam, est, pour des raisons financières, remis à une date ultérieure.

Elections.

M. E. Brumpt est élu par acclamation Président pour quatre ans.

*
* *

Sont élus membres du Bureau :

Vice-Présidents pour 2 ans : MM. E. Roubaud, A. Thiroux.
Secrétaire général pour 4 ans : M. R. Deschiens.
Trésorier-archiviste : M. Tendron.
Secrétaires des séances : MM. J. Colas-Belcour, H. Galliard.

Sont élus pour quatre ans membres du Conseil :

MM. Ch. Broquet, L. Nattan-Larrier.

Sont élus membres de la Commission de Contrôle :

MM. Boquet, Cesari, Gauducheau.

*
* *

Élections de deux membres honoraires

MM. G. H. Nuttall et K. Shiga sont élus membres honoraires.

Élection de membres associés et correspondants

Sont élus :

Membres Associés étrangers

MM. R. P. Strong (Etats-Unis), S. P. James (Angleterre), Mijajima (Japon), F. Van den Branden (Belgique).

Membres Associés français

MM. L. Parrot, P. Delanoë, H. Velu, Botreau-Roussel, J. Bablet.

Membres correspondants français

MM. A. Gambier, J. Genevray, R. Pirot, L. Souchard, P. Vigne.

Membres correspondants étrangers

MM. S. Adler (Palestine), S. de Buen (Espagne), M. Khalil (Egypte), Mme E. Rastegaieff (Russie), J. Reenstierna (Suède), H. E. Shortt (Inde), P. H. van Thiel (Hollande).

Conférence

Les filaires de l'Afrique tropicale ; rôle pathogène. — Les réactions allergiques qu'elles provoquent et le diagnostic de celles-ci.

Par J. RODHAIN (1).

Si l'on prend le mot filaire dans le sens étymologique du mot, trois espèces filariennes humaines sont propres aux régions intertropicales de l'Afrique.

C'est d'abord, la filaire de l'œil, la filaire diurne ou *Loa-Loa*, connue depuis plusieurs siècles et décrite par GUYOT en 1788 ; la *Volvulus*, ou *Onchocerca volvulus* dont la description par LEUCKART remonte à 1893 et enfin *Filaria perstans*, ou *Acanthocheilonema perstans* que DANIELS décrivit en 1898.

En réalité ces trois espèces filariennes appartiennent à des genres, et d'après YORK et MAPLESTON, même à des sous-familles différentes, et font partie de la même famille des *Filaridés*.

Elles ont, au point de vue biologique, plus d'un point commun, les adultes passant toute leur existence chez l'hôte humain et les embryons circulant chez ce dernier dans l'attente d'être absorbés par un invertébré suceur de sang en vue de leur évolution ultérieure.

Les manifestations pathologiques que leur présence est susceptible de déterminer chez l'homme peuvent, elles aussi, quelquefois se ressembler ; mais chaque filariose africaine offre des aspects particuliers que je me propose d'examiner devant vous.

La présence des helminthes, dans les tissus de l'homme ne va pas sans entraîner des modifications dans les humeurs. Au cours de ces deux dernières années ces modifications ont fait l'objet d'études nouvelles, dont le résultat est de nature à jeter quelque lumière sur la pathogénie des filarioses. J'ai pensé qu'il serait intéressant de vous en entretenir ce soir.

*
* *

Les manifestations pathologiques déterminées par les filaires adultes, peuvent résulter de la présence des vers agissant sur les tissus qu'ils parasitent, y déterminant des réactions locales

(1) Conférence faite à la séance.

ou de voisinage ; elles peuvent dépendre de réactions générales sous l'influence des toxines vermineuses.

D'autre part, les embryons filariens ou les microfilaires peuvent eux aussi engendrer des phénomènes morbides.

Il convient donc pour chaque filaire en particulier d'examiner les réactions locales et les réactions générales qu'elles sont susceptibles de provoquer, et d'envisager le rôle des embryons comme facteurs pathogènes.

Avant de passer en revue la symptomatologie des diverses filarioses africaines, remarquons déjà, que seule l'*Onchocerca volvulus* paraît capable de déterminer une réaction persistante des tissus qu'elle habite, comme seuls aussi, ses embryons semblent pouvoir occasionner des désordres locaux dans les tissus où ils se rassemblent.

*
* *

I. — Rôle pathogène de la filaire diurne *Loa loa*. *Réactions locales sous la dépendance du ver adulte.*

Parasite du tissu conjonctif dans lequel il chemine sans orientation définie, l'adulte *Loa loa* ne semble provoquer qu'exceptionnellement une irritation locale. L'observation de milliers de cas de filaires adultes passant sur le globe oculaire, ou se montrant sous la peau permet d'être très affirmatif à ce sujet.

J'ai personnellement recueilli, au cours d'autopsies, comme au cours d'opérations un grand nombre de Loa, jamais je n'ai constaté autour d'elles de signes réactionnels notables.

J'ai identifié comme Loa loa plusieurs filaires mortes, enkystées dans le mésentère, en voie de calcification ; autour de ces kystes je n'ai pas relevé de phénomènes inflammatoires.

Il semble bien, que *ni de son vivant, ni après sa mort l'adulte de la filaire n'occasionne dans le tissu qu'elle habite de réactions appréciables.*

L'observation de Rodenwaldt, où le passage d'une Loa loa sur la glotte provoqua de l'œdème de celle-ci et faillit entraîner l'asphyxie, est certainement toute exceptionnelle et reste unique dans la littérature.

Jamais non plus, les adultes filariens ne provoquent au cours de leurs périgrinations des abcès ; ils peuvent être surpris dans des abcès dont ils ne sont aucunement responsables.

Il me faut signaler ici, la constatation, assez récente, de Strong et G. C. Shattock qui ont rencontré une adulte femelle de Loa loa dans une formation kystique située sur le bras d'un

indigène congolais près de Stanleyville. Le kyste, à paroi mince, contenait un liquide jaune paille dans lequel nageait une filaire ♀ libre de 5 cm. La paroi kystique ne montrait pas de trace d'inflammation ; il s'est agi ici d'un véritable emprisonnement d'une filaire adulte incapable de traverser la membrane kystique, muraille de sa prison. L'origine même de la paroi kystique reste non éclairée.

Mais, si la présence des vers adultes n'irrite pas directement le tissu conjonctif, il semble qu'elle puisse provoquer des réactions de voisinage et notamment déterminer de l'irritation prurigineuse locale. C'est ce que du moins affirme Low. C. M. dans une récente note lue au Congrès de Francfort.

Il a observé de l'urticaire local chez deux filariens, et chez l'un d'eux la présence locale de l'adulte paraissait bien certaine, le malade disant sentir distinctement les mouvements du ver sous la peau.

Si le cheminement des parasites dans le tissu conjonctif ne provoque pas de réaction objective appréciable, leur présence dans des régions fortement innervées et sensibles peut déterminer des sensations subjectives profondément désagréables. Assez fréquemment, surtout chez les femmes nerveuses, l'apparition de la Loa loa dans la région oculaire détermine des névralgies pénibles, qui annoncent, accompagnent et peuvent suivre quelque temps la présence du ver dans les conjonctives oculaires ou palpébrales.

II. — *Réactions générales.*

Le parasitisme des Loa-loa ne détermine pas de fièvres et n'atteint pas par lui-même l'état général de l'homme infesté. Dans le sang il provoque une augmentation caractéristique des éosinophiles, dont la proportion peut atteindre jusque 60 0/0 des leucocytes.

ACTION PATHOGÈNE DES EMBRYONS

Il n'est pas démontré jusqu'ici, que les microfilaires diurnes puissent déterminer une lésion pathogène quelconque. L'observation de KLOTZ qui croit devoir rapporter à l'influence des microfilaires diurnes, des lésions de sclérose nodulaire de la rate, reste à confirmer. La simple présence des embryons filariens autour d'une lésion n'est pas une preuve probante de leur action pathogène.

Œdèmes erratiques. — En opposition avec la rareté des réactions locales, exceptionnelles, et l'absence de manifestations générales apparente, la présence de la filaire diurne chez l'homme se manifeste par l'apparition, presque constante, d'œdèmes erratiques, ou de Calabar. Leur aspect clinique est connu de longue date. Il s'agit d'œdèmes habituellement circonscrits se développant rapidement, déterminant une sensation de légère chaleur et surtout de tension dans les régions où ils siègent. Ils sont peu ou pas douloureux à la pression ; apparaissant près des articulations, ils peuvent gêner les mouvements à des degrés divers. En général ils atteignent leur complet développement en quelques heures, persistent pendant 2 à 5 jours pour disparaître progressivement et se répéter à des intervalles variables.

Quoiqu'ils puissent se développer en n'importe quelle région du corps, et ne respectent notamment pas la face, ils ont des sièges de prédilection, à savoir les mains et les avant-bras.

Ils varient en étendue, et nous en avons observé qui occupaient toute la main et l'avant-bras, et à une occasion tout un membre supérieur jusqu'à l'épaule. Ils ne suppurent jamais et ne s'accompagnent pas de fièvres.

Leur apparition peut suivre de quelques mois le passage par une région où les infections sont communes, et c'est habituellement au début de la filariose qu'ils sont les plus aigus et les plus fréquents.

Dans la suite leur répétition s'espace et ils finissent par disparaître alors que les adultes continuent leur parasitisme. La durée de leur persistance est soumise à des variations individuelles et j'en ai vu perdurer plus de 9 ans.

Leur pathogénie a donné lieu à des interprétations très différentes.

Manson, et d'autres avec lui, les rattachait à une action locale des microfilaires déposées sous la peau à l'occasion de pontes périodiques, ou expulsées lors d'avortement, ou ayant péri. Ward les considéra comme en relation avec des excrétions ou des sécrétions produites par les filaires adultes.

Fülleborn, à la suite de ses recherches sur les réactions urticariennes apparaissant ou pouvant être provoquées au cours d'infections par d'autres nématodes, émit, avec Schilling Torgau, l'opinion, que les œdèmes erratiques résultaient d'une disposition particulière chronique de la peau, la rendant apte à réagir par des œdèmes erratiques.

Ceux-ci pour se déclarer n'exigent donc pas la présence locale du ver adulte, ce que l'observation clinique avait d'ailleurs

permis de constater. L'interprétation des deux auteurs allemands, précisant la portée de l'idée de WARD, semble bien, d'après les recherches que nous exposerons plus loin, donner l'explication vraie des œdèmes de Calabar.

*
* *

La *durée* de la filariose peut être très longue, et l'on connaît des observations de porteurs de Loa-loa vivantes qui ont quitté depuis plus de 15 ans les régions où ils se sont infectés.

*
* *

FILARIOSE PROVOQUÉE PAR *Filaria (Acanthocheilonema) perstans*.

La filaire adulte habite les tissus conjonctifs et graisseux du péritoine et du mésentère, du pancréas et des glandes sus-rénales, et de la capsule des reins.

On l'a rencontrée également dans le tissu graisseux péricardique et celui voisinant l'Aorte descendante.

Rien n'est connu concernant les déplacements éventuels de ces vers ; ils paraissent devoir être peu étendus.

MANIFESTATIONS PATHOGÈNES. — Localement la filaire ne semble produire aucune irritation. La présence chez l'hôte ne provoque qu'une éosinophilie peu marquée ; chez les trois derniers Européens infestés, dont nous avons eu l'occasion d'examiner le sang, nous avons trouvé des o/o d'éosinophiles variant de 8 à 11 o/o.

Les seules manifestations cliniques qui me paraissent pouvoir être attribuées à cette filaire sont des œdèmes fugaces qui rappellent les Calabar Swellings.

Ils font d'ailleurs défaut chez le plus grand nombre de porteurs de *Filaria perstans*, et, chez ceux qui les présentent, ils se répètent moins fréquemment que les œdèmes de la Loa-loa. D'autre part j'ai rencontré à deux occasions, chez des Européens infestés de *Acanthocheilonema perstans*, des engorgements du pied accompagnés de réactions inflammatoires faisant craindre un début d'érésipèle que les intéressés disaient avoir subi à plusieurs reprises, et rapportaient à leur Filariose. Ils disparaissaient habituellement par le repos en une dizaine de jours.

Je n'oserais les rapporter sans doute sérieux à l'infection par *Filaria perstans*.

Les observations concernant les fièvres irrégulières que certains auteurs ont mis sur le compte du parasitisme de cette filaire, n'entraînent pas non plus la conviction. Les manifestations morbides dont l'explication n'est pas nette, survenant chez

les porteurs de filaires, sont facilement rapportées à la présence de ces dernières.

Mon opinion actuelle est que, sans nier le rôle pathogène possible de *Acanthocheilonema perstans* chez l'homme, ce rôle demande à être précisé par des observations à l'abri de toute critique.

*
* *

Rôle pathogène de *Filaria (Onchocerca) volvulus.*

Des trois espèces filariennes Africaines, c'est la Volvulus dont le rôle pathogène apparaît comme le plus important. Les aspects divers de la volvulose humaine restent discutés et il nous faut les considérer plus longuement.

Nous apportons pour éclairer leur discussion, l'observation de 9 cas Européens, observations que nous avons recueillies ces trois dernières années à la Clinique Léopold II annexée à l'Ecole de Médecine Tropicale de Bruxelles.

Réactions locales sous la dépendance du ver adulte

Alors que la présence des adultes de Loa loa et de *Acanthocheilonema perstans* ne semble normalement guère irriter les tissus qu'ils habitent, il se forme autour d'*Onchocerca volvulus* une réaction tissulaire qui aboutit à la constitution d'une *tumeur fibreuse* dont le volume peut varier de la grosseur d'une lentille à celle d'un gros œuf de pigeon. L'observation faite par Sharp qui a rencontré une femelle fécondée, libre dans un muscle d'un pied abcédé est restée jusqu'ici isolée. Joint au fait de l'existence de microfilaires du type Volvulus dans le derme d'indigènes chez lesquels on ne trouve pas de nodules filariens perceptibles, elle a fait supposer par plusieurs auteurs, que la formation des fibromes autour des vers adultes n'est pas la règle. L'on sait que pour les Onchocerca des bovidés il en est ainsi. Ces observations quelque peu paradoxales appellent de nouvelles recherches ; les faits nouveaux plus que les spéculations les plus ingénieuses apporteront la lumière désirée.

Dans les tumeurs occupées par les vers, il se creuse fréquemment des cavités plus ou moins grandes, remplies d'une sérosité louche ou d'un liquide purulent à teinte jaunâtre, mais normalement ces fibromes ne donnent pas lieu à l'abcédation.

Leur formation même apparaît normalement indolore comme le sont les tumeurs elles-mêmes.

L'observation de nos cas Européens vient confirmer ce que nous savions du fait chez les indigènes. Les nodules ne deviennent vraiment douloureux que sous l'action de l'irritation du dehors.

C'est fréquemment le cas des fibromes siégeant au niveau du Trochanter qui comprimés par le poids du corps durant le sommeil deviennent sensibles par périodes.

Prurigo local. — Chez trois de nos neuf Européens porteurs de Volvulus, nous avons noté des poussées de prurit urticarien localisé à la région occupée par les tumeurs. Chez l'un d'eux existait d'ailleurs aussi du prurigo en d'autres régions. Nous reviendrons plus loin sur ce cas.

Le *prurit local,* apparaît ainsi, chez l'Européen, comme une manifestation irrégulière de la volvulose et ne s'écarte pas sous ce rapport des autres réactions morbides de cette filariose.

PHÉNOMÈNES RÉACTIONNELS GÉNÉRAUX

Eosinophilie. — Le liquide sirupeux, fréquemment jaunâtre qu'on peut retirer par ponction des nodules filariens, est toujours riche en Eosinophiles, et la lymphe des ganglions qui drainent les régions où siègent les tumeurs contient également de nombreux leucocytes à granulations acidophiles. Il existe donc une éosinophilie locale certaine provoquée par *Onchocerca volvulus.*

Mais jusqu'à quel point l'infestation de l'organisme humain par cette filaire influe-t-elle sur la formule leucocytaire du sang ? Les opinions des auteurs qui ont fait leurs observations chez les indigènes varient.

CLAPIER estime que la présence d'*Onchocerca volvulus* n'exerce pas d'influence appréciable sur la formule sanguine. J. MONTPELLIER et A. LACROIX, ont trouvé des variations dans la proportion des éosinophiles allant de 0 à 70. Aussi s'abstiennent-ils de conclure. Personnellement avec VAN DEN BRANDEN nous avons montré que chez le singe cercopithèque, l'infection des produits de sécrétions diverses d'*Onchocerca volvulus*, produisait un appel local d'éosinophiles et provoquait une augmentation passagère de ces leucocytes dans le sang.

Le taux des Eosinophiles de 5 Européens porteurs de kystes à Volvulus a varié de 4 à 35.

L'augmentation du taux des Eosinophiles du sang apparaît modérée, comparée à celle provoquée par Loa loa (1).

(1) CARLOS C. HOFFMANN note régulièrement de l'Eosinophilie chez les porteurs de nodules d'*Onchocerca cœcutiens* au Mexique.

2. *Réactions tégumentaires.* — C'est le médecin colonial Français, OUZILLEAU, qui le premier en 1913 signala la localisation ganglionnaire des microfilaires de *Onchocerca volvulus* et attira l'attention sur les manifestations cutanées, Kératodermie et Eléphantiasis, qu'il rencontra chez de nombreux porteurs de kystes filariens dans la région de l'Ubangi-Bomou.

Ultérieurement deux autres auteurs français, MONTPELLIER et LACROIX, constatèrent la présence des microfilaires dans le derme, et rattachèrent l'état prurigineux chronique de la peau des filariens à l'action des embryons dermotropes.

En 1916, ROBLES, au Guatémala rapporta des troubles oculaires caractérisés par de la kératite ponctuée, pouvant évoluer vers la cécité, à la présence de fibromes à volvulus siégeant sur le cuir chevelu.

Ayant constaté que l'excision des tumeurs déterminait la disparition des lésions oculaires encore curables, l'auteur rapporta ces dernières à l'action du parasitisme vermineux.

Des observations similaires furent faites plus récemment dans certaines régions du Mexique. La Volvulus américaine fut considérée comme espèce nouvelle et décrite par E. BRUMPT sous le nom de *Onchocerca cœcutiens.* Enfin dans le courant de cette année, le Docteur HISSETTE a constaté au Congo Belge l'existence de complications oculaires chez de nombreux indigènes portant des fibromes craniens à Volvulus dans la région de la Lomami-Sankourou.

Ainsi donc le rôle pathogène de *Onchocerca volvulus* apparaît comme fort important et varié.

Mais dans l'ensemble des faits observés existent des constatations, sinon contradictoires, du moins paradoxales et des lacunes qui ont provoqué des controverses sur la portée réelle de ce rôle pathogène.

Je ne puis ici entrer dans le détail des discussions et me bornerai à en résumer les grandes lignes.

1. *Les rapports entre l'Eléphantiasis et Onchocerca volvulus.* — Il est bien établi que l'Eléphantiasis résulte finalement de lymphangite récidivante microbienne, surtout streptococcique, et que le rôle de la filariose se borne à favoriser le processus inflammatoire, par l'obstruction des lymphatiques. Cette obstruction en ce qui concerne *Onchocerca volvulus* serait l'œuvre de microfilaires et porterait surtout sur le réseau des *capillaires lymphatiques.* L'opinion d'OUZILLEAU était basée sur l'observation de la fréquence de l'Eléphantiasis chez les porteurs de Volvulus dans l'Ubangui-Bomou, constatations que j'ai pu confirmer pour la région des Ouellés au Congo Belge et que DUBOIS a précisée par une statistique importante.

Mais la situation existant dans le Bomou et les Ouellés ne se répète pas partout. Au Congo Belge même, les régions du Kasai et du Sankourou sont également fort infestées de *O. volvulus*, mais les cas d'éléphantiasis y sont beaucoup plus rares que dans les Ouellés. Je dois ajouter, que dans la région Mayumbienne du Bas Congo Belge où la *Filaria volvulus* semble exceptionnelle et n'existe peut-être pas, l'éléphantiasis se trouve être également très rare (Dans cette région Loa loa est extrêmement fréquente).

BLACKLOCK et SHARP ont fait des constatations analogues, le premier dans le protectorat de Sierra Leone et le second dans certaines contrées de Nigérie. L'explication de ces faits en apparence contradictoires, ne pourrait être fournie que par l'infection expérimentale d'espèces animales, susceptibles de contracter l'Onchocercose. Actuellement les relations qui semblent exister entre l'éléphantiasis et l'onchocercose, apparaissent de la même nature que celles qui rattachent l'éléphantiasis ou la filariose due à *Wuchereria bancrofti* (1).

2. *Les rapports entre Onchocerca volvulus et la « Volvulose cutanée » de Laigret.* — LAIGRET a proposé le nom de *Volvulose cutanée* pour désigner la xérodermie et la pseudo-ichtyose sans desquamation (peau de lézard) dont OUZILLEAU avait remarqué la fréquence chez les porteurs de kystes à Volvulus dans le Bomou.

Mais cet état tégumentaire spécial, est loin de se présenter chez tous les porteurs de nodules filariens. BLACKLOCK et SHARP apportent des observations très nettes à ce sujet et personnellement j'ai relaté des constatations similaires chez les indigènes Congolais.

Parmi neuf Européens infectés de Volvulus, un seul avait un tégument dont l'aspect n'était pas sans rappeler l'état si bien décrit par OUZILLEAU.

Dans le derme d'un lambeau cutané excisé au niveau du siège d'une tumeur, coexistait, à côté de rares microfilaires, une infiltration leucocytaire discrète.

3. *Rapports entre Onchocerca volvulus et la « gale filarienne ».* — MONTPELLIER et LACROIX, après qu'ils eurent constaté la présence des embryons filariens de Volvulus dans le derme d'indi-

(1) ABDEL SHAFI MOHAMED (*Contribution to the Study of the Pathology and morbid histology of human and bovine Onchocerciasis.* Annals of Tropical Medecine et Parasitology) pense que dans l'Eléphantiasis du à *O. Volvulus* l'infection bactérienne ne jouerait aucun rôle ; nous ne pouvons partager cette opinion ayant observé à maintes reprises les poussées de lymphangite chez des Eléphantiasis au début, évoluant avec fièvre.

gènes atteints d'éruptions papulovésiculeuses prurigineuses, rattachèrent aux manifestations de la volvulose cutanée les lésions reproduisant l'aspect clinique du prurigo chronique. Ils attribuèrent la cause du prurit à la présence même des microfilaires et dénommèrent l'onchocercose dermique la « *gale filariennne* ». Cette opinion ne fut pas acceptée par tout le monde. E. Brumpt, Ouzilleau, Laigret et Lefrou la rejettent. Sharp et Blacklock la révoquent en doute. Laigret attribue les pseudo-gales fréquentes chez les indigènes à des dermo épidermites microbiennes sans rapport avec la filariose.

Blacklock, devant la constatation de nombreux porteurs de Volvulus présentant des microfilaires dans la peau, sans altération clinique, considère comme impossible de trancher la question de savoir si l'infection microbienne de la peau lorsqu'elle n'est pas compliquée peut aboutir à créer un état pathologique.

Hissette au Congo Belge signale la coexistence de la « gale filarienne » et des kystes à Volvulus.

Trois de nos neuf Européens infectés présentaient des manifestations très nettes de prurigo ; un quatrième dont l'observation n'a pu être continuée accusait une éruption prurigineuse locale dans son anamnèse. C'est donc en réalité la manifestation clinique vue le plus fréquemment chez nos Européens.

Nous nous abstiendrons pourtant de conclure d'une manière définitive, car notre série est petite, et comme nous le disions, avec Dubois, en admettant un lien étiologique entre la filaire et le prurigo, ce que nous ne rejetons pas de manière absolue, nous devons constater qu'il existe des sujets infectés de *O. volvulus* et présentant des microfilaires dans le derme et dont la peau ne présente aucune altération cliniquement décelable.

4. *Rapports entre Onchocerca volvulus et les accidents oculaires.* — Pas plus que les manifestations tégumentaires, les lésions oculaires attribuées à la Volvulose ne se présentent régulièrement chez tous les sujets porteurs de fibromes vermineux craniens. Mais les résultats de l'exérèse des nodules filariens qui apporte la guérison, là où elle est encore possible, viennent singulièrement appuyer le rôle pathogène d'*Onchocerca volvulus*.

D'autre part, les observations concordantes faites au Guatemala et au Mexique, et récemment au Congo Belge, apportent aussi un argument considérable en faveur du rôle étiologique de la Volvulus dans la kératite ponctuée filarienne. Le doute, ici, est difficile à admettre.

La question de savoir pourquoi les accidents oculaires ne se présentent pas chez tous les porteurs de fibromes filariens craniens ne peut actuellement recevoir de réponse satisfaisante.

La signification réelle des variations qui existent dans l'apparition des manifestations diverses de la Volvulose humaine et d'autres filarioses, ne pourra être expliquée que lorsque nous aurons pu pénétrer plus avant dans le mécanisme de leur production.

A ce sujet nous nous sommes demandés, avec DUBOIS, s'il ne convenait pas de faire intervenir, pour expliquer ces variations, un état de sensibilisation spéciale, variable de sujet à sujet, et si la cutiréaction ne pourrait montrer l'existence de cet état allergique.

Des modifications produites dans les humeurs sous l'action de vers vivant dans les tissus, ont été étudiées depuis longtemps et la réaction de fixation du complément est employée pour le diagnostic de l'échinocoque, de la trichinose, des schistoso miases et même de la *Filaria volvulus*. D'autre part des réactions intradermiques ont été utilisées pour déceler des infections dues à l'Echinocoque, aux schistosomes et à l'anguillule intestinale.

J'ai rappelé plus haut, au sujet de *Filaria loa*, que FÜLLEBORN attribuait les œdèmes de Calabar à des phénomènes d'allergie. Le seul essai de cuti-réaction qu'il a pratiqué au moyen d'un extrait de *Loa loa* avait donné pourtant un résultat négatif.

Avec DUBOIS, nous avons soumis un certain nombre de sujets à des cuti-réactions avec des antigènes vermineux, suivant une technique rapprochée de celle de FÜLLEBORN. De la poudre de ver desséché a été déposée sur une scarification (cuti-réaction) ou introduite dans le derme au moyen d'une grosse aiguille (intradermo-réaction). Les diverses poudres employées provenaient, l'une de fragments de *Onchocerca volvulus*, l'autre de *Loa loa* et une troisième d'Ascaris humains. Comme témoin, de la poudre de peptone de bactériologie et une scarification ou piqûre simple.

Nous avons expérimenté sur neuf sujets, dont deux atteints de *Volvulus*, un de *Volvulus* et de *Loa loa*, cinq de *Loa loa* ; le neuvième servit de témoin, ayant souffert d'ankylostomiase et subi une cure de désensibilisation par peptone intradermique en vue de combattre les migraines.

Les résultats de nos essais furent assez irréguliers ; ce que nous pouvons dire, c'est que deux sujets atteints de *Volvulus* avec *prurigo* réagirent d'une façon très nette à la poudre de *Volvulus* et de *Loa* intradermique ; qu'un sujet infecté de *Volvulus*, sans manifestation cutanée, ne réagit point à la cuti-réaction par l'antigène *Loa* et l'extrait de ver frais de *Volvulus*.

Vu le petit nombre d'essais, ces résultats ne permettaient pas de conclusions définitives, mais incitaient à multiplier les expé-

riences avec de meilleurs antigènes que ceux dont nous avions pu disposer et qui provenaient de vers expédiés d'Afrique dans l'eau chloroformée.

C'est par cette réflexion que se termine la note que nous avons envoyée à la *Revue belge des Sciences Médicales*. Elle était à la composition lorsque nous avons pu prendre connaissance du travail de N. HAMILTON FAIRLEY sur les réactions sérologiques et intradermiques dans les filarioses.

Cet auteur a utilisé comme antigène *Dirofilaria immitis* du chien, qui avait du reste été employé à son insu par TALIAFERRO et HOFFMAN d'un côté et ASA C. CHANDLER, GIBBS WILLIKEN et VICTOR TSCHUHARDT de l'autre.

Ces trois derniers, extrayant une *Filaria loa* de l'œil d'un patient, blessèrent le ver qui laissa échapper par la plaie un peu de liquide sorti de sa blessure. Une réaction sous forme d'œdème de Calabar s'ensuivit. Ils purent ensuite, au moyen d'un antigène extrait de *Dirofilaria immitis*, *injecté sous la peau*, reproduire une réaction en tout semblable au gonflement caractéristique de la Filariose. Le même sujet réagit d'ailleurs aussi à un antigène d'*Ankylostoma caninum*. Les auteurs concluent à une réaction de groupe, de nature allergique, et prévoient qu'elle se manifestera pour d'autres filaires. Indépendamment des précédents expérimentateurs, TALIAFERRO et HOFFMAN ont essayé l'effet de *l'inoculation intradermique* d'un extrait salin de *Dirofilaria immitis* chez toute une série de personnes infestées de *Filaria* (*Wuchereria*) *bancrofti* et relevèrent des réactions positives dans 91,3 o/o des cas.

H. FAIRLEY obtint des résultats similaires dans six cas sur sept de *Filaria bancrofti* et de plus vit se produire les mêmes réactions chez six cas de *Filaria loa* et un cas de *C. volvulus*.

Grâce à l'obligeance du docteur FAIRLEY, nous avons pu disposer de quelques doses de son antigène de *Dirofilaria immitis* et l'avons pu essayer en intradermo-réaction chez divers filariens. Voici les résultats de ces nouveaux essais (1) qui ont porté sur vingt-huit sujets :

Sur quinze sujets non filariens, quatorze ne réagirent point ; un fournit une réaction positive un peu retardée. Il est depuis deux ans garçon de laboratoire et n'a jamais quitté la Belgique. C'est un sujet nerveux qui, comme enfant, a été infesté d'Ascaris et d'Oxyures.

Parmi ces non filariens se trouvait un colonial infecté de bilharziose vésicale. La dermo-réaction fut négative.

(1) Les détails de ces essais seront publiés dans les *Transactions of the Royal Society of tropical Medecine and Hygiene de Londres*.

Douze filariens certains, dont six infectés de *Loa loa*, trois de *Filaria perstans* et trois de *Onchocerca volvulus* donnèrent onze cuti-réactions nettement positives.

Le cas négatif ou pour le moins douteux concerne une malade chez laquelle nous avions excisé, un peu plus d'un an auparavant, un fibrome de *Volvulus*. Elle présenta à cette époque des microfilaires dans le derme ; l'aspect de sa peau était normal et jamais elle n'avait présenté le moindre prurit.

La cuti-réaction avec la poudre d'antigène avait été négative comme aussi la cuti-réaction avec le liquide extrait du corps des filaires au moment de l'exérèse du fibrome. Le cas présentant de l'intérêt, nous fîmes deux inoculations de 1/10e de cm^{3} d'antigène et entre les deux une injection de 1/10e d'eau physiologique.

Il se développa en quinze minutes deux papules dont la plus grosse ne dépassa point 1 cm. en diamètre. Elle s'entoura d'une auréole rouge et régressait déjà après une heure.

Les deux autres porteurs de *Volvulus* réagirent nettement, mais l'un beaucoup plus que l'autre. L'un, jeune garçon de 10 ans, chez lequel nous avions également excisé un nodule filarien un an auparavant et qui présentait des poussées de prurigo, réagit rapidement par une papule-type de 2 cm. de diamètre et présenta ensuite un œdème assez douloureux qui s'étendit à tout l'avant-bras et persistait encore vingt-quatre heures après, simulant un œdème filarien type.

L'autre, adulte porteur de deux nodules filariens réagit par une papule de 2,3 cm. suivie d'un œdème local qui régressa rapidement. Lui ayant enlevé un fibrome, nous lui avons fait dans le derme, en même temps qu'une injection de 2/10 cm^{3} d'antigène de *dirofilaria immitis* une inoculation de 1/10 de suc provenant de la dilacération des filaires de la tumeur.

Aux deux points d'inoculation se développèrent des réactions absolument semblables, les deux papules atteignirent rapidement 17 mm. de long sur 15 de large et s'entourèrent d'un halo rouge, s'étendant sur un diamètre de 3 cm. Il ne se produisit pas de réaction sous-cutanée. Ce sujet avait dans le derme de très rares microfilaires mais niait souffrir de démangeaisons quelconques.

Nous observons donc chez nos trois infestés de *O. Volvulus* des réactions très variables ; la réaction la plus intense se produisit chez le sujet avec manifestations cutanées prurigineuses.

Les trois sujets infestés de *Filaria perstans* répondirent à l'essai par des réactions nettement positives, les papules appa-

raissant rapidement. Deux développèrent en outre des réactions sous-cutanées modérées (Réaction retardée de FAIRLEY).

Les cutiréactions des six filariens hébergeant des Loa loa furent positives; deux développèrent des œdèmes s'étendant à tout l'avant-bras avec sensation de tension et légère chaleur leur rappelant les œdèmes bien connus.

L'un d'eux présenta une réaction à distance, un léger œdème filarien accompagné de prurit se développa à la main opposée à celle de l'avant-bras dans lequel l'intradermoréaction avait été pratiquée.

Ces essais confirment ceux de TALIAFERRO et de FAIRLEY, ils étendent l'intradermoréaction filarienne à *Filaria perstans*, ainsi qu'il fallait s'y attendre.

Le résultat positif obtenu chez un non filarien se répétera-t-il pour des sujets ayant souffert d'helminthiase autre que filariose? L'expérimentation le fera connaître.

*
* *

Quoique jusqu'ici les essais soient encore trop peu nombreux pour autoriser des conclusions générales définitives, il résulte de l'ensemble des faits recueillis, que l'intradermoréaction à l'antigène de *Dirofilaria immitis* est une réaction de groupe. Qu'elle est de nature à expliquer la pathogénie des œdèmes filariens qui semblent bien constituer des *réactions allergiques*.

Expérimentée chez un grand nombre de sujets filariens, et notamment des porteurs d'*Onchocerca volvulus*, elle pourra peut-être apporter quelque lumière sur l'irrégularité des manifestations morbides des filarioses et plus particulièrement de la Volvulose humaine.

*
* *

Poursuivant ses recherches sur la réaction de déviation du complément dans les helminthiases, FAIRLEY a examiné si dans le sérum des filariens cette réaction se manifestait en présence de l'antigène de *Dirofilaria immitis*.

Il s'est servi pour ses essais d'un extrait alcoolique. Il obtint des résultats positifs avec du sang de six sujets atteints de *Loa loa*, et de quatre sujets souffrant d'une infection active de *Filaria bancrofti*. Le sang de trois sujets chez lesquels avait existé la même infection, mais qui s'était éteinte, ne dévia pas le complément. De même les résultats furent négatifs chez une série de patients infestés d'autres helminthiases : échinococcoses du foie, schistosomes, Tœnia, Ascaris, Ankylostome, Trichocéphale et *Clonorchis sinensis*.

Il obtint un résultat positif chez un malade souffrant de carcinome du foie et ayant résidé en zone d'endémie de *Filaria bancrofti*, montrant de l'éosinophilie sans microfilaires dans le sang et n'ayant pas réagi à l'inoculation intradermique.

Enfin le sang d'un sujet auquel récemment on avait extirpé un nodule de *Filaria volvulus* donna une réaction faiblement positive.

La réaction de déviation du complément dans les Filarioses se montre ainsi encore une réaction de groupe, comme elle l'est pour les Schistosomoses.

Des recherches ultérieures sont pourtant nécessaires pour en définir la valeur diagnostic réelle de cette réaction.

En ce qui concerne l'*Onchocerca volvulus* nous devons dès à présent faire des réserves. Nous avons, avec VAN DEN BRANDEN, recherché la déviation du complément chez des porteurs de *Onchocerca volvulus*. Nous servant d'un extrait alcoolique des vers frais et de sérum chauffé nous n'avons obtenu des réactions positives que dans 13,6 o/o d'infestés. BERAUD, au contraire, en opérant avec un extrait aqueux *frais* et du sérum non chauffé obtint 80,6 o/o de résultats positifs.

Il n'est pas étonnant d'après cela que FAIRLEY qui se sert d'un antigène alcoolique de *Dirofilaria immitis*, et de sérum chauffé, ait enregistré un résultat douteux dans le seul cas d'Onchocercose qu'il a pu examiner jusqu'ici.

L'impression qui se dégage des faits recueillis jusqu'ici est que, la réaction de déviation du complément se montrera différente, moins régulière, dans l'Onchocercose humaine, que dans les infections provoquées par *Wuchereria bancrofti* et probablement *Acanthocheilonema perstans*.

L'attention étant désormais attirée sur les réactions cutanées et sérologiques dans les filarioses, il est certain que l'expérimentation nous apprendra bientôt quelles méthodes seront les plus sensibles et les plus certaines pour le diagnostic.

Mais les recherches récentes ne sont pas seulement intéressantes en raison de leur portée pratique, elles rappellent aussi et mettent en lumière, que l'étude des Filarioses offre encore maints aspects inconnus dont l'examen réserve à ceux qui s'y consacreront des observations captivantes.

Il reste là pour les médecins coloniaux qu'anime l'esprit scientifique un vaste champ ouvert à leur activité.

Bibliographie

Fülleborn (F.). — Filariosen des Menschen, dans *Handbuch der pathogenen mikroorganismen*, édité par W. Kolle, R. Kraus et P. Uhlenluth. Band VI, 1929.

Low (G. Carmichael). — Some points in the pathology of Filariasis. *The Journal of state Medecine*, vol. XXXIX, n° 10.

Montpellier (J.) et Lacroix (A.). — La gale filarienne. Alger, 1922.

Montpellier (J.). — La gale filarienne. *Revue Française de dermatologie et de vénéréologie*, mai 1927, p. 260.

Beraud (M.). — Filario réaction. Contribution à l'étude de la fixation du complément dans les manifestations cutanées de l'Onchocercose. Thèse, Alger, 1921.

Chandler (Asa C.), Gibbs (Williken) and Schuhardt (Victor T.). — The production of a typical Calabar Swelling in Loa patient by injection of a Dirofilaria antigen, and some comments on the nature of Calabar swellings. *The American Journal of Tropical medecine*, vol. X, 1930, p. 345.

Taliaferro et Hoffman. — Skin reactions to Dirofilaria immitis in persons infected with *Wuchereria Bancrofti*. *Jl. Preventive medecine*, 1930. July, vol. IV, n° 4.

Fairley (N.), Hamilton. — Serological and intradermal Test in Filariasis a preliminary report. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, vol. XXIV, 1931, pp. 635-648.

Hisette. — Sur l'existence d'affections oculaires importantes d'origine filarienne dans certains territoires du Congo. *Ann Soc. Belge médecine tropicale*, 1931, t. XI, n° 7, p. 45.

Klotz. — *American Journ. of tropical Medecine*, 1930, vol. X, p. 57.

Rodhain (J.) et Houssiau (F.). — Les infections à *Onchocerca Volvulus* chez l'Européen au Congo Belge. *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 22 février 1930.

Rodhain (J.) et Dubois (A.). — Observations de cas de parasitisme par *Onchocerca Volvulus* chez l'Européen. *Revue Belge des Sciences médicales*, t. III, n° 5, mai 1931.

Hoffmann (Carlos C.). — Uber Onchocerca im Suden von Mexiko und die weiter enwicklung ihrer Microfilarien in Eusimulium Mooseri. *Arch. fur schiffs und Tropen hygiene*, 1930, Bd. 34, p. 461.

* * *

Une bibliographie fort complète sur tout ce qui a paru sur les filarioses humaines accompagne l'important travail de F. Fülleborn.

Communications

Contribution à l'étude des tuberculoïdes de la lèpre. Stade tuberculoïde inachevé,

Par J. TISSEUIL.

L'état tuberculoïde secondaire est caractérisé par l'apparition d'une infiltration qui contient plus ou moins de cellules géantes de LANGTHANS et par la raréfaction extrême des bacilles. Les bacilles persistent en nombre si petit qu'ils sont rarement trouvés.

Mais outre les formes extrêmes il existe des stades de passage et avant d'aboutir au stade tuberculoïde achevé, il y a des périodes d'apparition des cellules géantes et de raréfaction des bacilles; ainsi il peut exister des tuberculoïdes inachevées chez certains malades avec raréfaction très importante des bacilles. Et ces tuberculoïdes paraissent ne pas devoir évoluer davantage avant le stade suivant soit de guérison, soit de lèpre plus avancée.

Voici une observation de ces tuberculoïdes inachevées.

LUONG CHI GIA, Tonkinois, âgé de 15 ans, serait venu tout petit en Calédonie à la suite de son père qui est d'ailleurs lui-même atteint de quelques symptômes de lèpre.

Le 15 octobre 1930, il est depuis 2 mois au Sanatorium de Ducos, et il serait malade depuis 6 mois environ.

L'état général est bon, et actuellement il est amélioré car les taches sont moins infiltrées. Leur aspect clinique donne aujourd'hui l'impression d'une évolution tuberculoïde prochaine.

Elles présentent une dépression qui les sépare de la peau saine, comme si elles étaient enchâssées.

Certaines taches, des fesses en particulier, ont un bourrelet périphérique irrégulier rose jaunâtre.

La biopsie à ce niveau montre un tissu dur à sectionner.

Les coupes histologiques offrent une disposition assez particulière

Le derme est très infiltré, les follicules sont composés par un groupement de cellules géantes, de cellules épithélioïdes, sans bacilles et dans la coque conjonctive qui les entourent sont des cellules mononucléées qui, assez nombreuses, contiennent des globies.

C'est sans doute là une étape de transformation.

22 octobre 1930. — L'état général reste le même ; les taches paraissent plus en creux encore. La bordure saillante un peu jaunâtre des taches

sur les fesses est moins épaissie, et se recouvre de squames blanches de 2 à 3 mm. de diamètre.

Biopsie d'une tache sur l'omoplate gauche :

Cette tache, comme beaucoup d'autres, est uniformément rouge, la peau y est très fragile, l'épiderme se décolle très facilement et la coupe offre davantage l'aspect d'un derme plus infiltré.

Frottis du sang. Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	55 0/0
Eosinophiles	27 0/0
Grands mononucléaires	6 0/0
Petits mononucléaires	2 0/0
Lymphocytes.	10 0/0

L'examen histologique fait ressortir une infiltration plus intense du derme. Les follicules sont moins séparés, les cellules géantes sont nombreuses et dans la zone fibreuse interfolliculaire quelques globies et bacilles isolés. Cependant l'épiderme est décollé dans la zone sous-épidermique et plié sur lui-même, ce qui rend l'examen plus difficile.

25 octobre. — Biopsie d'une tache à l'épaule gauche.

Deux frottis faits avec la moitié de cette biopsie contiennent les éléments qui sont difficiles à identifier et qui sont des amas de bacilles comme ceux rencontrés dans les coupes.

Le derme est beaucoup plus infiltré, les séparations entre les amas cellulaires très peu importantes, cas de bacilles sur une larve. Nombreuses cellules géantes.

Examen de selles : Négatif.

15 novembre 1930. — Ce malade est couché par une forte réaction locale de la fesse droite à la suite de l'injection d'hyrganol du 12 dernier. La fesse est tendue, douloureuse.

Toutes les taches ont perdu leur couleur rouge, elles sont bistres, de teinte un peu plus foncée que la peau saine dans laquelle elles sont comme taillées à l'emporte-pièce, sauf cependant au niveau des fesses où encore en bordure des taches existent quelques petites zones infiltrées un peu rouges et desquamantes.

L'état général est satisfaisant.

La rate est palpable ; dans la respiration profonde, elle déborde de deux doigts et est dure.

19 novembre. — La tension produite par l'injection intramusculaire est moins marquée.

Biopsie au niveau du bras gauche où la tache moins déprimée est encore infiltrée et rouge.

Le microscope fait toujours ressortir le même aspect de cellules géantes et de rares amas de bacilles dans le tissu fibreux.

19 décembre 1930. — Aujourd'hui ce petit malade apparaît vieillot, amaigri, la face terne, il fait de la fièvre chaque soir à la suite des injections d'hyrganol.

A la fesse gauche tuméfaction tendue et douloureuse de la dernière injection.

Sauf à la fesse droite où la tache quoique déprimée est encore rouge et desquamante, partout les taches sont brunâtres et au-dessous du niveau de la peau saine.

En certains points du pourtour des taches des bras existe une décolora-

tion large de quelques centimètres où la peau est infiltrée, alors que la tache déprimée est moins épaissie que la peau saine elle-même.

Biopsie zone décolorée infiltrée bras droit.

Sang : Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	59 0/0
Eosinophiles	16 0/0
Mononucléaires	10 0/0
Lymphocytes.	15 0/0

La rate est perceptible dans l'inspiration profonde. Le foie ne paraît pas augmenté, cependant la palpation n'est pas possible par suite de la défense musculaire.

La biopsie montre dans cette zone de bordure une infiltration irrégulière peu abondante.

Un amas de bacilles rouges a été vu à une extrémité du lambeau dans la partie de la biopsie faite sur la tache. Cependant il existe une infiltration irrégulière avec cellules géantes dans la zone externe.

27 décembre 1930. — Meilleur état général. Les taches s'effondrent de plus en plus, mais persistent toujours au niveau de la fesse droite.

31 janvier 1931. — Depuis trois semaines il n'a pas reçu d'injections d'hyrganol parce que trop douloureuses.

Aujourd'hui toutes les taches ont presque perdu leur teinte rouge, cependant partiellement persistante à la fesse droite où la peau brunâtre est ridée, en poisson écaillé.

Et s'accentue davantage actuellement la bordure des taches, elle devient plus épaissie et plus rose.

Il existe au niveau de l'omoplate gauche une tache rose pâle qui ne paraît pas avoir été le siège d'une tache rouge antérieure.

Aujourd'hui ce malade est plus bistré que d'habitude.

14 janvier 1931. — La face offre le même aspect tandis que les taches sur le reste du corps sont maintenant rosées et peut-être un peu infiltrées et elles sont entourées d'une bande large de plusieurs centimètres de peau décolorée et rose.

28 janvier 1931. — Meilleur état général. Les taches sont plus bistres, moins infiltrées ; mais s'entourent de plus en plus d'une large ceinture de peau infiltrée pâle légèrement rose.

7 février 1931. — Bon état général, un peu amaigri ; mais, fait nouveau, les taches en particulier celles des faces postérieures des bras sont maintenant nettement rosées, d'un rose pâle, la peau chagrinée est finement furfuracée et plissée.

Les taches du dos sont jaunâtres. Les zones de décoloration jaunâtre un peu pâle de bordure des taches sont peut être un peu plus rosées. La rate est perceptible sur deux doigts dans la respiration profonde.

Biopsie tache rosée face postérieure du bras droit.

L'infiltration paraît plus abondante, les cellules géantes sont plus nombreuses.

Les amas d'éléments paraissant des bacilles sont beaucoup plus rares et toujours cantonnés dans le tissu conjonctif.

17 février 1931. — A chaque injection d'hyrganol, ce malade fait une réaction fébrile qui l'oblige à s'aliter plusieurs jours.

Les faits constatés plus haut se développent : l'infiltration rosée des taches des bras s'étend et remplace la peau autrefois terne et amincie qui est maintenant plus épaisse que la peau voisine.

La teinte des taches s'accentue, et de rose pâle elle devient plus rouge ; mais d'une manière qui rappelle les tuberculoïdes. Cette évolution secondaire se manifeste de plus en plus.

Une petite fistule du gros orteil droit s'est ouverte alors qu'à ce niveau un perforant à l'entrée était guéri depuis longtemps.

Le 21 février 1931, ce petit malade est nettement fatigué, il a encore maigri, il se plaint de la dernière injection d'hyrganol à la fesse droite qui est tendue douloureuse au toucher.

L'infiltration rosée s'étend de plus en plus sur toutes les taches, la fesse gauche est actuellement rosée. Les taches des bras sont plus infiltrées et cette infiltration couvre une étendue plus grande des anciennes taches dont la teinte bistré voisine de la peau normale la déborde encore avec les mêmes phénomènes de la zone autour des taches.

Taches jaunâtres dans le dos. Diminution de l'activité de la fistule sous le premier orteil droit.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . .	50 0/0
Eosinophiles	15 0/0
Mononucléaires	9 0/0
Lymphocytes	18 0/0

7 mars 1931. — Meilleur état général, la réaction locale à l'injection d'hyrganol est moins marquée à la fesse droite à la suite de l'injection d'il y a 3 semaines.

Mais toutes les anciennes taches sont réactivées et recouvertes par une infiltration rose clair, cependant aux membres inférieurs cette teinte est rouge foncé et elle atteint toute la zone médio-plantaire. L'ulcère du gros orteil est cicatrisé. Les cubitaux ne sont pas gros. La rate n'est sensible à la palpation que dans la respiration abdominale.

Frottis fait avec une partie de biopsie face postérieure bras droit : Négatifs.

Biopsie. — L'aspect macroscopique donne davantage l'impression d'une infiltration plus complète.

Cependant dans les coupes l'infiltration est plus abondante dans le derme inférieur, et moins marquée en îlot dans le derme supérieur. Les cellules géantes sont peu nombreuses. Le tissu fibreux est assez abondant et une lame fibreuse plus ou moins incluse dans un îlot cellulaire renferme plusieurs amas de petits bacilles ; ce sont bien des bacilles par leur coloration et par leur inclusion dans une alvéole.

11 mars. — L'état général s'améliore et les taches sont très nettement moins infiltrées.

Ce malade doit être semble-t-il à la fin de l'étape tuberculoïde.

CONCLUSIONS

Cette étape tuberculoïde est caractérisée d'abord par l'atténuation des symptômes primitifs, puis par la disparition assez brutale de ceux-ci en véritable choc, avec mauvais état général, par une réaction intense aux injections d'hyrganol ; toutes les taches primitives sont remplacées par une dépression de la peau moins épaissie, de teinte bistre, puis par une réapparition au

niveau des taches d'une infiltration d'un rose pâle avec, en bordure des taches, une infiltration moins importante de la peau qui est rose jaunâtre et enfin diminution du stade tuberculoïde par une amélioration de l'état général et régression de l'infiltration rosée ; les bacilles, quoique de plus en plus rares ont toujours été retrouvés.

Ainsi l'observation précédente montre une évolution incomplète jusqu'à ce jour et qui d'après l'expérience clinique acquise chez d'autres Tonkinois ne paraît pas devoir évoluer davantage, mais régresser soit pour atteindre la guérison clinique soit pour accomplir une autre étape de la lèpre.

Travail de l'Institut « Gaston Bourret », Nouméa.

Premiers cas de fièvre typhoïde à Brazzaville,

Par M. Vaucel, G. Salaun et L. Pales.

Le bacille paratyphique A, signalé pour la première fois en A. E. F. par Sicé et Boisseau (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique* du 8 juillet 1931) avait été isolé en mars 1929.

En juin 1931, une seconde affection à B. paratyphique A a pu être diagnostiquée à Brazzaville, grâce à la coproculture. Il s'agissait encore d'un tout jeune enfant européen atteint de fièvre élevée et diarrhée glaireuse.

Enfin, en août 1931, la fièvre typhoïde à bacilles d'Eberth a fait son apparition, à Brazzaville, dans les conditions suivantes :

1° Le 1er août, la Sœur G..., religieuse à la Mission catholique, vient consulter à l'hôpital, se plaignant seulement de fatigue extrême. La fièvre, insoupçonnée, dépasse cependant 38°. La recherche des hématozoaires, pratiquée au laboratoire est négative. Les selles contiennent des œufs d'ankylostomes.

A partir de cette date, s'établit une fièvre continue, oscillant entre 37°4 et 39°6, et qui devait durer exactement 21 jours.

Une hémoculture, demandée le 9 août, est négative (la température de la malade n'atteignait d'ailleurs que 37°4 au moment de la prise de sang).

Une seconde hémoculture, le 14 août, un peu tardive, est également négative.

Cliniquement, la malade ne présenta jamais ni épistaxis, ni stupeur, ni diarrhée, ni taches rosées.

Seule, l'insomnie nocturne était en faveur d'une infection typhique. Par contre, les sueurs profuses, la constipation, et l'allure générale de la fièvre pouvaient faire penser à la mélitococcie.

Fièvre typhoïde et fièvre de Malte étaient d'ailleurs également inconnues à Brazzaville.

Seule l'évolution d'un second cas d'affection fébrile continue, à la Mission des Sœurs, permit de poser un diagnostic rétrospectif précis pour Sœur G...

Le sérum de la convalescente agglutinait en effet le B. d'Eberth de 1/50e à 1/250e le 3 septembre 1931.

L'agglutination était nulle pour les bacilles para A et para B.

2° La sœur H..., du même établissement religieux, mais n'ayant eu aucun contact avec la précédente, malade au cours de son affection, présente à partir du 24 août une fièvre élevée, aux environs de 40°, précédée d'une sensation de fatigue pendant plusieurs jours, sans prise de température.

L'examen de sang sur frottis est négatif le 24 août. Une hémoculture, pratiquée le 28 août, permet d'isoler un bacille Gram négatif, possédant les propriétés biochimiques du B. d'Eberth, et agglutiné à 1/2.000e par le sérum antityphique.

La maladie évolue en 20 jours environ. Les signes cliniques sont nets : langue rôtie, taches rosées, diarrhée, bruits cardiaques mous.

Malgré la méthode de Brandt, la fièvre se maintient en plateau, et l'état général est fortement atteint.

L'amélioration coïncide avec une première injection de lipovaccin antipneumo-typhique.

Le mode de contamination des deux malades est resté inconnu.

Une Sœur infirmière récemment arrivée du Cameroun où elle avait été atteinte d'une affection fébrile prolongée, étiquetée paludisme, sans examen hématologique, n'était pas porteur de germes.

D'autre part, le défaut de commémoratifs, ne permettait pas la recherche des porteurs sains ou convalescents chez les nombreux indigènes fréquentant la Mission.

Il est vraisemblable cependant que l'affection à bacilles d'Eberth existe déjà depuis quelque temps dans le milieu indigène. En février 1931, un sérum prélevé, dans les environs de

Brazzaville, chez un domestique indigène malade, agglutinait le bacille typhique à 1/100e.

Les relations sont d'ailleurs quotidiennes entre Bacongos des deux rives du Pool, et les affections typhiques n'ont pas épargné les indigènes de Léopoldville depuis 1927.

En A. E. F. il faut donc dès maintenant penser à la possibilité des affections éberthiennes tant chez l'Européen que chez l'indigène.

L'hémoculture systématique chez tout fébricitant non porteur d'hématozoaires permettra de préciser, dans ce sens, bien des diagnostics hésitants.

Institut Pasteur et hôpital général de Brazzaville.

Considérations sur un cas de longue incubation de peste pulmonaire,

Par J. FONQUERNIE.

Le 29 septembre 1931 décédait de peste septicémique, après 4 à 5 jours de maladie, la nommée RAZA..., 22 ans, à Ambatomalaza (environs de Tananarive). La date tardive du décès fut cause que la vérification ne fut pratiquée que le lendemain matin ; l'éloignement de Tananarive du lieu du décès fut cause que le Bureau d'Hygiène fut prévenu tardivement de ce cas de peste, et que les mesures de prophylaxie ne purent être prises que le 1er octobre au matin.

Ces circonstances obligèrent la famille de la décédée (mère, beau-père) à rester deux nuits et une journée en contact plus ou moins étroit avec la décédée. La dernière toilette de celle-ci fut pratiquée.

Le beau-père, RAFARALAH..., 66 ans, fut isolé avec sa femme le 1er octobre, et pendant toute la durée de l'isolement réglementaire de 10 jours, ne présenta rien d'anormal. Le 10 octobre cependant, sa température, prise vers 17 heures, monta à 37°2, chiffre sans signification en l'absence de toute manifestation morbide, mais cependant digne d'attirer l'attention, puisque cette température n'avait jamais dépassé ni même atteint 37°.

A 21 h. R..., se plaignit, lors de la ronde de l'infirmier, de coliques abdominales et d'un peu de diarrhée. A 4 h., on le trouva déjà atteint de dyspnée, et à 5 h. il décédait.

La cause de ce décès rapide et si imprévu fut immédiatement acquise par l'examen des frottis d'organes qui révélèrent la présence dans les deux poumons de nombreux bacilles de Yersin ; aucun, à l'examen direct dans les frottis du foie. Un cobaye inoculé avec des fragments de poumon le 11 octobre meurt le 16 octobre de *peste septicémique.*

Diagnostic : *peste pulmonaire.*

Origine de la contamination : *peste septicémique.*

Durée de la maladie : *8 à 10 h.*

Une évolution si rapide n'est pas chose anormale, tant s'en faut, aux lazarets de Tananarive. Mais ce qui mérite de retenir toute l'attention des services chargés de la prophylaxie, c'est la durée de l'incubation.

D'une observation de près de cinq ans, il ressort que la durée moyenne de l'incubation (peste consécutive à une contamination interhumaine), est de 2 à 6 jours, mais dans la pratique elle est très variable : de quelques heures à 9 jours pleins au moins.

Si nous nous sommes étendu sur les circonstances du décès contaminant et si nous avons donné des détails sans intérêt en apparence, c'est que, dans notre cas, si la durée de l'incubation ne peut être fixée avec une précision mathématique, si elle a pu se produire lors des derniers moments de la maladie, ou lors de la manipulation du cadavre qui a suivi la vérification du décès, c'est-à-dire dans la matinée du 30 septembre, on peut cependant affirmer avec certitude qu'elle est supérieure à *10 jours.*

Il y a lieu de signaler pour être complet que, dès son arrivée au lazaret, le décédé avait été vacciné préventivement contre la peste, par voie respiratoire, selon la technique mise en œuvre depuis près de deux ans.

Faut-il voir dans cette incubation de durée anormale un effet de cette vaccination, qui, si elle s'est jusqu'ici montrée dépourvue de tout pouvoir préventif sur la maladie aurait pu tout au moins en prolonger l'incubation ? Il est très difficile, on le conçoit, de répondre à cette question. Nous ne le pensons pas cependant ; voici pourquoi :

En 1931, les incubations des cas de peste de toute forme qui se sont déclarés aux lazarets, après et malgré la vaccination préventive par voie respiratoire, se répartissent ainsi :

1° Peste pulmonaire (*après vaccination*) 9 cas :

Incubation :	supérieure à 10 jours . . .	1 fois (cas présent)
	supérieure à 6 jours. . . .	2 fois
	de 6 jours.	1 fois

Incubation :	de 5 à 6 jours	1 fois (cas présent)
	de 5 jours 1/2	1 fois
	de 5 jours.	1 fois
	de 5 ou de 1 jours . . .	1 fois
	de 3 jours.	1 fois

2° PESTE BUBONIQUE (*après vaccination*) 2 cas :

Incubation :	de 4 jours	1 fois
	de 2-3 jours	1 fois

3° PESTE SEPTICÉMIQUE (*sans vaccination*) :

Incubation :	supérieure à 9 jours . .	1 fois (enfant de 3 ans)
	de 2 jours.	1 fois (enfant de 3 mois)

A *titre de comparaison*, en 1929 où aucune sérothérapie préventive, sous-cutanée ou intraveineuse, ou vaccination par voie respiratoire ne fut pratiquée, les incubations de la peste, sous toutes ses formes (16 pulmonaires, 4 septicémiques, 3 buboniques) ont été :

Incubation :	de 2-3 jours	1 fois
	de 4 jours.	2 fois
	de 3 jours 1/2.	1 fois
	de 4 jours	1 fois
	de 5 jours	9 fois
	de 6 jours	4 fois

avec des incubations *douteuses :*

de 1 ou 6 jours	1 fois
de 3 ou 6 jours	1 fois
de 3 ou 9 jours	1 fois
de 5 ou 9 jours	1 fois
de 7 ou 10 jours	1 fois

On voit ainsi que si les durées de l'incubation sont très variables, il n'y a vraiment aucune différence sensible, dans leur variabilité même, entre celles de 1931 et celles de 1929, et, par là, l'influence d'une vaccination préventive ne nous paraît pas suffisamment démontrée dans ce domaine.

Tananarive, Bureau Municipal d'Hygiène.

Les phénomènes d'hématolyse et d'hémato-agglutination par les vibrions,

Par Mme ANGÉLIQUE PANAYOTATOU (1).

Nous avions suivi les expériences très intéressantes de DOORENBOS sur l'hématolyse et l'hémato-agglutination — expériences présentées dans sa communication à l'Office International d'Hygiène Publique à Paris dans la session ordinaire d'octobre 1931 dans laquelle il s'exprime comme suit :

« Le 8 juin 1931, travaillant dans le Laboratoire Quarante- « naire à El-Tor, j'avais fait des émulsions de vibrions récem- « ment isolés dans de l'eau salée physiologique, auxquelles « j'avais ensuite ajouté quelques gouttes d'une suspension de « globules rouges du sang de mouton. Après quelques minutes, « je remarquais, que le sang avait pris une couleur violacée et « commençait, en même temps, à agglutiner en petits flocules, « qui tombaient rapidement au fond des tubes. Dans les tubes « d'eau salée, sans vibrions, pris comme témoins le sang avait « conservé sa couleur rouge clair et ne montrait aucune trace « d'agglutination. Je me trouvais donc en présence d'un phéno- « mène tout à fait nouveau, non encore décrit, en ce qui con- « cerne le vibrion cholérique. Je me suis mis aussitôt à une « recherche plus détaillée de ce phénomène, dont je donne ici « les résultats » (2).

Nous avons voulu aussi étudier le phénomène sur ces nouveaux *vibrions de Basrah*.

Voici les résultats de nos recherches :

D'après nos expériences, l'âge des cultures le plus favorable pour l'apparition du phénomène de l'hématolyse est entre 4-6 h.

En effet, les cultures de 4 h. nous ont donné des résultats très satisfaisants concernant ces deux réactions.

A nos cultures en bouillon de 4 h. nous avons ajouté 5 gouttes de sang de cobaye, d'une suspension de 5 o/o de globules rouges lavés.

Le résultat est exposé sur le tableau suivant ; voici le procédé que nous avons employé pour cette réaction :

(1) Travail fait au Laboratoire Quarantenaire de Chatby à Alexandrie (Egypte), Directeur docteur W. DOORENBOS.

(2) W. DOORENBOS. *Le phénomène de l'hématoagglutination par le vibrion cholérique.* Laboratoire Quarantenaire à Chatby, Alexandrie (Egypte).

TABLEAU I

L'hématolyse et l'hémato-agglutination des vibrions.

Temps d'étuve			15 m.	35 m.	2 h.	22 h.
Souches	Dilutions des cultures					
Vibrion Basrah 1°	Au $\frac{1}{10}$	H	—	—	++	++++
		A	+	++	—	—
	Au $\frac{1}{100}$	H	—	—	++	++++
		A	+	++	—	—
	Au $\frac{1}{1.000}$	H	—	—	++	+++
		A	+	+	—	—
Vibrion Basrah 2°	Au $\frac{1}{10}$	H	—	—	++	++++
		A	++	++	—	—
	Au $\frac{1}{100}$	H	—	—	++	++++
		A	++	++	—	—
	Au $\frac{1}{1.000}$	H	—	—	+++	+++
		A	+	+	—	—
Vibrion Basrah 3°	Au $\frac{1}{10}$	H	—	—	++	+++
		A	++	++	—	—
	Au $\frac{1}{100}$	H	—	—	++	+++
		A	++	++	—	—
	Au $\frac{1}{1.000}$	H	—	—	++	++++
		A	+	++	—	—
Vibrion Basrah 4°	Au $\frac{1}{10}$	H	—	—	++	++++
		A	+	++	—	—
	Au $\frac{1}{100}$	H	—	—	++	++++
		A	+	+++	—	—
	Au $\frac{1}{1.000}$	H	—	—	—	—
		A	++	+++	—	—

H = Hématolyse.
A = Hémato-agglutination.

Nous avons employé trois tubes, dont le premier contenait la culture en bouillon diluée au 1/10e, c'est-à-dire 1 cm^3 + 8/10e d'eau physiologique et 2/10e de culture en bouillon. Le deuxième tube contenait la dilution au 1/100e, c'est-à-dire 1 cm^3 + 8/10e d'eau physiologique et 2/10e du premier tube. Le troisième tube contenait la dilution au 1/1.000e, c'est-à-dire 1 cm^3 + 8/10e d'eau physiologique et 2/10e du second tube.

Ainsi nous voyons d'après le tableau ci-dessus que les souches Basrah nos 1, 2 et 3 ont présenté l'hématolyse très forte (+++) et (++++) jusqu'à la dilution de 1/1.000e et le n° 4 a présenté l'hématolyse jusqu'à la dilution de 1/100e.

Tous les quatre échantillons d'ailleurs ont présenté l'*hémato-agglutination* après seulement 15 minutes d'étuve même à la dilution de 1/1.000e.

L'apparition de l'hématolyse fait certainement disparaître le phénomène de l'hémato-agglutination.

Nous croyons devoir souligner la signification de ce nouveau phénomène de l'*hémato-agglutination*.

Cet indice d'une si forte et si prompte réaction sur les souches de vibrions cholériques peut être considéré comme un aide de diagnostic et de différenciation de ce microbe.

Peut-être cette nouvelle réaction aidera-t-elle les bactériologues dans l'étude et la connaissance des phénomènes biologiques des vibrions.

Alexandrie, le 10 novembre 1931.

Le phénomène d'agglutination des vibrions. Quelques expériences biologiques sur quatre souches de vibrions de l'épidémie de choléra à Basrah,

Par Mme ANGÉLIQUE PANAYOTATOU (1).

Il est déjà connu et l'on a remarqué à différentes reprises, que des vibrions cholériques agglutinables à un point élevé, lors de leur isolement du malade, perdent à la longue leur agglutinabilité (CRENDIROPOULO, D'HÉRELLE, TOMB, DOORENBOS).

(1) Travail fait au Laboratoire Quarantenaire de Chatby à Alexandrie, Directeur Dr W. DOORENBOS.

C'est ce qui sera noté de nouveau sur quatre souches de vibrions provenant de l'épidémie de choléra de Basrah en 1931.

A la demande du Major GILMOUR, Président du Conseil Quarantenaire, ces vibrions nous ont été envoyés par avion et ont été examinés par nous au Laboratoire Quarantenaire de Chatby.

Afin d'étudier ces nouveaux échantillons, nous avons fait tout d'abord l'expérience de l'*agglutination* à différentes dilutions. Cette agglutination a été positive jusqu'à la dilution de 1 p. 4.000, d'après le tableau ci-contre.

Comme les cultures étaient déjà de quelques jours, lors de leur arrivée au laboratoire, nous les avons renouvelées en les repiquant sur agar. Ces nouvelles cultures de 24 h. nous ont servi pour l'agglutination.

Nous en avons fait des émulsions dans l'eau physiologique avec une bonne anse de platine de la culture. Ces émulsions ont servi à établir nos dilutions en mettant 1 cm^3 dans un premier tube contenant 1 cm^3 de sérum-choléra (1) dilué à 1/50e, ce qui faisait une dilution de 1 0/0. De ce premier tube 1 cm^3 au deuxième tube avec 1 cm^3 d'émulsion nous donnait la dilution à 1 p. 200, et ainsi de suite.

Le tableau ci-contre montre le pouvoir agglutinant des vibrions d'après les dilutions et le temps des émulsions à l'étuve.

Ainsi l'agglutination était forte à 1/4.000e après 24 h. d'étuve pour les quatre échantillons.

Mais quel ne fut par notre étonnement, lorsque, après l'écoulement de deux mois, le 2 novembre 1931, le docteur DOORENBOS, Directeur du Laboratoire, de retour de congé, ayant voulu de nouveau essayer l'*agglutinabilité* de ces vibrions, a trouvé qu'ils avaient perdu leur agglutinabilité, même au titre de 1/500e.

Ce phénomène nous a paru digne d'attention et même de communication, car parfois la divergence d'opinions sur la même réaction biologique peut avoir différentes causes, parmi lesquelles le temps écoulé entre le premier et le deuxième essai, ainsi que nous venons de le voir, doit être pris en considération.

Cela doit nous faire aussi penser à la complication et au pléomorphisme des phénomènes biologiques, que parfois nos connaissances sont loin de pouvoir expliquer et élucider.

L'étude biologique du vibrion entre ainsi dans une nouvelle phase d'expériences, par les aspects multiples et différents, que présente leur examen attentif et persévérant, pour lequel le dernier mot est bien loin de pouvoir être formulé.

Alexandrie, le 10 novembre 1931.

(1) Sérum agglutinant anticholérique au titre de 1 p. 10.000.

Tableau I. — *Agglutination des vibrions par le sérum anticholérique.*

Souches	Basrah 1°				Basrah 2°				Basrah 3°				Basrah 4°			
Temps d'étuve	2h.	4 h.	6 h.	24 h.	2 h.	4 h.	6 h.	24 h.	2 h.	4 h.	6 h.	24 h	2 h.	4 h.	6 h.	24 h.
Dilutions-sérums :																
A $\frac{1}{100}$	++	+++	++++	++++	++	+++	++++	++++	+	++	+++	++++	+	++	+++	++++
A $\frac{1}{200}$	++	+++	++++	++++	++	+++	++++	++++	+	++	+++	++++	+	++	++	++++
A $\frac{1}{400}$	++	+++	++++	++++	+	++	+++	++++	+	++	++	++++	+	+	++	++++
A $\frac{1}{800}$	++	+++	++++	++++	+	++	+++	++++	+	++	++	++++	+	++	+++	++++
A $\frac{1}{1.000}$	+	++	+++	++++	+	+	++	+++	+	++	+++	++++	+	+	+++	++++
A $\frac{1}{2.000}$	+	++	++	++++	+	+	++	+++	+	+	++	+++	+	++	++	++++
A $\frac{1}{4.000}$	—	+	++	+++	+	+	++	+++	—	+	++	++++	+	+	+	+++

Anémie pernicieuse paludéenne,

Par TOULLEC, ALAIN et JOLLY.

Le 16 octobre 1931 entre, dans notre service de l'hôpital Michel-Lévy de Marseille, un homme de 35 ans, sergent-chef au 5e étranger, rapatrié sanitaire d'Indochine avec la mention : « Paludisme à *præcox* et insuffisance hépatique ».

Ce légionnaire vient d'accomplir plus de deux années de séjour dans le Haut-Tonkin (Ha-Giang). Il s'y était toujours très bien porté jusqu'à la mi-juin 1931. A cette époque se déclenchent de violents accès de fièvre à intermittences rapprochées ; le malade est hospitalisé sur place et un examen hématologique révèle la présence de *plasmodium præcox*. La thérapeutique instituée, sels de quinine par la bouche et en injections intrafessières, reste inopérante, et, au bout de 45 jours de traitement, l'évacuation sur l'hôpital de Hanoï est décidée. Devant l'échec de la médication quinique déjà poursuivie avec ténacité, le médecin traitant de Hanoï s'adresse à la plasmochine composée de BAYER associée ou alternée avec du stovarsol. Les accès fébriles s'espacent, mais l'infestation persiste. L'état général du malade est cependant devenu assez satisfaisant pour permettre le rapatriement en septembre.

A bord du paquebot, les accès augmentent leur fréquence au point de devenir quotidiens, malgré la plasmochine composée dont le malade s'est muni et qu'il absorbe très régulièrement. A cette cadence d'accès fébriles quotidiens, l'état général s'altère rapidement et ce malheureux légionnaire nous arrive avec un aspect véritablement impressionnant. La face est exsangue, marquée de la pâleur de la mort, les lèvres livides, les conjonctives blanc jaunâtre tranchant à peine sur la coloration des téguments. Les cheveux déjà grisonnants sont ternes et secs, les ongles sont friables et l'on note un léger œdème malléolaire.

L'histoire de la maladie, que nous venons de résumer, est contée d'une voix basse, lente et monotone. Toute syphilis ou intoxication est énergiquement niée. L'examen que nous avons pratiqué est difficilement supporté, le malade paraissant résigné et ne réclamant que le calme et le silence.

L'haleine est fétide, la langue saburrale, l'anorexie absolue. L'abdomen est souple, indolore, normal. La rate est percutable et palpable, mesurant 12 cm. sur la ligne axillaire antérieure. Cette splénomégalie moyenne est accompagnée d'hépatomégalie : le foie déborde les fausses côtes, la palpation nous le révèle

lisse et indolore, suivant parfaitement les mouvements respiratoires; la flèche de matité hépatique mesure 20 cm. A l'anus, quelques paquets hémorrhoïdaires externes, prurigineux, douloureux, mais ne saignant pas.

L'examen de la région précordiale ne permet pas de saisir les battements de la pointe ni à l'inspection ni à la palpation. Dans la région mésocardiaque on entend un souffle systolique très intense, souffle anémique naissant et mourant sur place. Les jugulaires sont distendues et battantes, traduisant la dilatation des cavités droites; leur auscultation révèle un bruit de rouet. Le pouls est à 100, ample et bien frappé. La tension artérielle est suffisamment élevée, donnant au Pachon une maxima de 13, et une minima de 7 avec 2 d'indice oscillométrique.

Aux poumons, quelques râles de stases aux deux bases; dans tout le reste des champs pulmonaires, respiration normale.

Pas d'hypertrophies ganglionnaires. Le malade se plaint de céphalée intermittente, de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de troubles visuels, éblouissements et mouches volantes. Il n'existe aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité objective.

Les examens de laboratoire nous ont donné les résultats suivants :

a) *Urines :* rares, hautes en couleur, riches en urobiline. Traces d'albumine. Ni pigments ni sels biliaires. Pas d'hémoglobine.

b) *Selles :* diarrhéïques, ne contenant ni amibes, ni kystes, ni œufs de parasites.

c) *Sang* :

Numération globulaire . . .	470.000
Taux d'hémoglobine . . .	10 0/0
Valeur globulaire	1 0/0

Anisocytose, poïkilocytose et polychromatophilie très marquées. Globules difficilement colorables, réduits à leur stroma. Absence d'hématies nucléées.

Nombre de globules blancs. .	1.500	
Formule leucocytaire : lymphocytes . . .		10
mononucléaires . .		33
polynucléaires. . .		49
éosinophiles . . .		3
Cellules indéterminées. . .		4
myélocyte		1
		100

Résistance globulaire 0,55-0,40.

Présence de corps en croissant de *Plasmodium præcox.*

Nous reprenons le traitement quinique en l'associant à la médication opothérapique. Le malade ne pouvant supporter le foie de veau, nous lui faisons prendre deux ampoules d'hépatrol par jour. Cette absorption détermine un flux diarrhéïque de 5 à 6 selles abondantes. Nous suspendons l'hépatrol, pour donner de l'extrait d'estomac (stomarol à la dose de deux cuillers à soupe). La diarrhée cesse et l'hépatrol peut être repris sans inconvénient.

Le 19 octobre, c'est-à-dire le 4e jour de l'hospitalisation, nous vérifions l'état de notre malade par un nouvel examen hématologique :

globules rouges à 600.000 avec les mêmes caractères qu'à l'examen précédent. Pas d'hématies nuclées. Rares shizontes de *præcox.*

Le 22 octobre, nouvelle chute globulaire à 400.000, présence de croissants.

Le 24, le malade nous paraît particulièrement anéanti, reprise de la diarrhée dans la nuit, voix cassée. Devant l'échec de nos thérapeutiques, nous pensons recourir à une transfusion, mais le malade, très lucide, se refuse à toute intervention de ce genre. Le chiffre globulaire se maintient à 400.000 avec présence constante de corps en croissant. Le malade s'affaiblit de plus en plus ; une nouvelle numération globulaire faite le 31 octobre nous donne le chiffre de 350.000 et le malade s'éteint doucement.

Les constatations nécropsiques se résument aux suivantes :

— Anthracose très prononcée des poumons avec hépatisation rouge du lobe inférieur droit.

— Dilatation des cavités droites du cœur sans lésions de l'endocarde ni du péricarde.

— Gros foie, rouge vineux, homogène à la coupe.

— Grosse rate congestive avec nombreuses adhérences de la capsule.

— Rein gauche blanc avec dégénérescence de la couche corticale.

Examens anatomo-pathologiques.

Foie : disposition lobulaire normale. La capsule et les espaces-portes présentent une infiltration leucocytaire notable de plasmocytes et de leucocytes mélanifères. Veines sus-hépatiques congestionnées et dilatées. Les travées parenchymateuses montrent par places une dégénérescence graisseuse surtout marquée

dans la zone péri-sus-hépatique. Toutes les cellules trabéculaires sont bourrées de pigment ocre. Dans le stroma, les cellules de KUPFER renferment de gros dépôts de pigment mélanique.

Conclusion : hépatite paludéenne.

Rate : Corticale normale. Aplasie marquée des glomérules de MALPIGHI où la couche des lymphocytes est singulièrement amincie autour des artères centrales épaissies par infiltration leucocytaire.

Au niveau de la pulpe rouge, dégénérescence graisseuse des cellules du stroma et congestion marquée des sinus. Volumineux amas de pigments mélaniques et ocre souvent englobés dans des leucocytes mélanifères.

Rein gauche : Glomérules d'aspect normal. Lésions très nettes d'autolyse au niveau des tubes urinaires. Dépôts abondants de pigment ocre dans les cellules des tubes contournés.

Conclusions. — Sans vouloir discuter ici la question de la quinine ni la résistance de ce paludisme, ni l'hépato-résistance de l'anémie, notre observation nous permet de conclure à une anémie pernicieuse d'origine palustre. Les cas de ce genre ont été rarement signalés. La pathogénie en reste obscure. D'une façon générale, dans le paludisme, aussi forte que soit la destruction globulaire consécutive au parasitisme, la régénération se produit très vite, les organes hématopoïétiques n'étant pas touchés. Dans cette observation d'anémie pernicieuse à évolution rapidement fatale que nous venons de résumer, l'infestation palustre nous a cependant paru la seule cause déterminante de l'anhématopoïèse.

Travail de la Clinique Médicale
de l'Ecole d'Application de Marseille.

Considérations sur la pathogénie de la sparganose oculaire,

Par F. MOTAIS.

Tous les médecins exerçant en Indochine, qui ont eu l'occasion de s'occuper de la *Sparganose humaine*, ont été frappés par ce fait que le *Sparganum mansoni* se localisait toujours dans les tissus perioculaires (paupières, orbite, conjonctive, sourcil, joue) et que cette même larve, chez les animaux de la Colonie (rat, chien, porc, oiseaux, serpents, batraciens) a été trouvée

par BAUCHE, HOUDEMER, EVANNO, CASAUX, etc... dans les tissus cellulaires lâches de toutes les parties du corps (péritoine, cuisse, etc...).

Dans notre *Bulletin* de septembre 1926, COLLIN émettait, à ce sujet, l'hypothèse que les « indigènes devaient se contaminer en récoltant sur leurs conjonctives, au cours de leurs lavages habituels avec des eaux polluées, les larves procercoïdes évacuées de l'intestin de la grenouille ou d'autres animaux aquatiques ».

A la séance de mai 1927, à propos d'un nouveau cas de *Sparganose oculaire*, CASAUX traita assez longuement la question pathogénique de la maladie. Il fit remarquer que sa malade s'était appliquée plusieurs fois devant les yeux, des grenouilles fraîchement dépecées et que dans ces conditions on pouvait penser à la pénétration directe des larves par la voie muqueuse. CASAUX se demanda ensuite si ce ne serait pas sous la forme procercoïde que se ferait cette pénétration et conclut ainsi : « Cette localisation élective jointe à la coutume des indigènes d'appliquer sur la région palpébrale, des rainettes tuées et dépecées, sont deux arguments qui plaident en faveur de l'introduction directe de la forme procercoïde dans les tissus périoculaires ».

Au cours de cette même année 1927, le vétérinaire-inspecteur EVANNO passait sa thèse du doctorat sur une étude du *Sparganum Mansoni* et sur la pathogénie de la *Sparganose oculaire* et en arrive à des conclusions analogues.

EVANNO qui travaillait avec COLLIN à Hué, avait pu observer quelques malades annamites, qui avaient préalablement employé les grenouilles dépecées et vidées, en guise de cataplasmes, pour soigner des blépharo-conjonctivites.

Cet auteur fit quatre expériences :

Dans la première, il appliqua sur les deux yeux d'un singe, une grenouille entr'ouverte, privée de son intestin. Résultat négatif.

Dans la deuxième, il déposa un sparganum vivant dans le tissu conjonctif de la paroi abdominale d'un singe et sept jours après retrouva le parasite bien vivant et ayant augmenté de taille.

Dans la troisième, il introduisit dans le cul-de-sac conjonctival d'un singe, un sparganum vivant de 8 cm. de longueur et fit une blépharorraphie. Il eut un résultat négatif.

Dans la quatrième, enfin, qui fut conduite comme la précédente, il retrouva 11 jours après, le sparganum vivant, dans une nodosité de la paupière supérieure de l'animal.

L'auteur conclut que l'infestation se fait bien directement par la voie conjonctivale.

Dans le courant de 1928, j'ai eu l'occasion de soigner quatre malades habitant la Cochinchine et atteints de sparganose oculaire, or ces quatre malades m'ont avoué s'être placés des grenouilles dépecées et vidées, sur les yeux, pour se guérir d'une conjonctivite préalable. Voici d'ailleurs leurs observations rapidement résumées :

1° Une femme de Thudaumot entre à la Clinique Ophtalmologique le 30 juillet 1928, ayant une exophtalmie double assez accusée et des petites tumeurs palpébrales. Cette malade nous raconte, qu'il y a 1 mois, ayant eu les yeux rouges et douloureux et sur les conseils d'un voisin, elle s'est appliquée sur les yeux pendant une nuit entière, 2 grenouilles dépecées et ouvertes. Une semaine après exactement, elle ressentit au niveau des paupières des démangeaisons très vives et ses yeux commencèrent à « gonfler ». En trois fois, nous pûmes extraire 8 sparganums des tissus superficiels. Le 2 septembre notre malade sortait de l'hôpital très améliorée mais ayant encore un peu d'exophtalmie, et par conséquent, quelques parasites dans le fond de ses orbites.

2° Une jeune fille chinoise habitant Saïgon depuis plusieurs années vient me consulter chez moi le 2 novembre 1928 pour un kyste sparganique de la paupière supérieure gauche ayant débuté, dit-elle, depuis 1 mois. Sans la moindre hésitation elle m'avoue qu'il y a environ 2 mois, ayant eu les yeux rouges et sécrétants, et sur les conseils d'une camarade, elle s'est appliquée pendant 1 h., une petite grenouille dépecée sur les yeux. Le lendemain, j'enlevai la larve vivante sans difficulté.

3° Le 2 août 1928, une religieuse annamite de Choquan était admise à la Clinique Ophtalmologique pour trachome granuleux aigu et pour une tumeur sparganique siégeant dans la région du releveur palpébral droit. Elle nous raconte avec beaucoup de détails que souffrant des yeux depuis fort longtemps, elle s'était appliquée, il y a 3 mois, pendant 2 h., devant les yeux, des rainettes fraîchement dépecées et ouvertes. A gauche, nous dit-elle, l'animal était petit, à droite, il était adulte. 15 jours après cette application, elle ressentit de très fortes démangeaisons à la paupière droite, suivies, les jours suivants, de gonflement. Le sparganum fut enlevé de la paupière quelques jours après l'entrée de la malade.

4° Le 10 décembre 1928, arriva dans mon cabinet une femme de Baria, ayant une tumeur sparganique assez profonde de la paupière supérieure gauche et une autre de la paupière inférieure droite. Je lui demande aussitôt à quelle date elle s'est

placée des grenouilles devant les yeux. Cette femme très surprise par la netteté et la rapidité de ma question, répond d'abord d'une façon embarrassée, puis éclate de rire et me demande à son tour si j'étais sorcier et comment j'avais pu connaître une chose pareille. Elle me raconte ensuite qu'en effet, il y a 2 mois, ayant eu les yeux très irrités et très sécrétants, elle s'était appliquée devant chaque œil une petite grenouille écorchée et vidée. Les démangeaisons étaient apparues exactement 2 semaines après, ainsi que le gonflement des paupières. Je pus lui extraire assez facilement un sparganum de chacune des paupières.

Les premiers symptômes (démangeaisons et œdèmes) apparurent chez ces 4 malades 8 à 15 jours après l'application des grenouilles. Et en effet dans la quatrième expérience d'EVANNO le sparganum introduit dans le cul-de-sac conjonctival du singe le 9 novembre commença à former une petite induration le 17 et fut opéré le 20. Il était entouré alors d'une tumeur atteignant la grosseur d'une noisette.

Ces faits qui viennent d'être observés par des médecins du Tonkin, d'Annam et de Cochinchine éclairent singulièrement la pathogénie de la Sparganose oculaire qui semblait très mystérieuse il y a quelques années.

C'est bien par le contage direct avec des animaux parasités que les habitants de ce pays contractent la maladie. Si nous avons mis si longtemps à nous en rendre compte, la faute en est certainement aux malades de ce pays qui dissimulent presque toujours l'anamnèse de leurs affections. A mes 3 derniers malades je pratiquais mon interrogatoire ainsi : « Quand vous êtes-vous appliqué des grenouilles sur les yeux ? » Devant mon assurance et après quelques hésitations mes patients avouèrent et me donnèrent tous les détails désirables.

Reste à savoir, comme l'a bien fait remarquer CASAUX, si cette contagion directe se fait par les larves pro ou plérocercoïdes ?

CASAUX admet difficilement que les larves plérocercoïdes (sparganum) puissent passer à travers la conjonctive. Et cependant il ne faut pas perdre de vue :

1° que le sparganum placé par EVANNO dans le cul-de-sac conjonctival d'un singe dont il avait fermé les paupières avec des agrafes de MICHEL, a été retrouvé 8 jours plus tard enkysté dans l'intimité des tissus palpébraux ;

2° que les Annamites emploient ce topique bizarre lorsque leurs yeux sont rouges, douloureux, sécrétants, par conséquent quand ils sont atteints de conjonctivite aiguë ou de trachome.

Ils ont donc des muqueuses enflammées, saignantes, friables, beaucoup plus faciles à traverser pour un parasite que des muqueuses saines;

3° que ces parasites ont des mouvements de reptation, d'allongement, de rétrécissement, qui peuvent leur permettre de pénétrer dans les tissus sous-jacents en passant par les canalicules lacrymaux, les canaux des glandes lacrymales, les glandes de Krause, etc.

D'autre part, à la suite des travaux des Japonais (Yoshida, Yamada, Okumura) nous savons que la larve procercoïde ciliée, épineuse, très fine, habite les Cyclopes et l'intestin des grenouilles. Il pourrait donc se faire que ce soit sous cette forme que le ver s'insinue dans les tissus périoculaires pour se transformer aussitôt en sparganum.

Devant ces faits qui expliquent parfaitement la localisation de la larve dans les tissus périoculaires et la localisation de la maladie dans les pays annamites et sur ma proposition, la Société médico-chirurgicale d'Indochine a demandé aussitôt à Monsieur le Gouverneur Général Pasquier d'en instruire les populations de la Colonie et le tract suivant a été affiché à des milliers d'exemplaires dans les écoles, les mairies et dans tous les établissements publics :

« Beaucoup d'habitants de l'Indochine ont la fâcheuse habitude, pour traiter des conjonctivites tenaces, de s'appliquer sur les yeux, des grenouilles fraîchement dépecées. Dans les muscles et dans l'intestin des grenouilles vit un ver très petit qui rentre dans les tissus périoculaires et qui provoque une maladie longue et douloureuse qui peut conduire à la cécité. Cette maladie se manifeste par des démangeaisons très fortes, de la rougeur, du gonflement, des abcès. Dans leur intérêt, les populations sont donc invitées à abandonner cette coutume répugnante et très dangereuse. »

Nouveaux faits relatifs à la réceptivité naturelle des Anophèles d'Indochine à l'hématozoaire du paludisme,

Par H. Morin et J. Mesnard.

Dans un précédent travail, l'un de nous s'est efforcé de montrer, sur la base des constatations faites dans l'ensemble de l'Extrême-Orient, ce que pouvait avoir d'exagéré une conception

trop exclusive d'une réceptivité malarienne strictement limitée à certaines espèces anophéliennes.

Mois de trois ans après le début des constatations effectives d'infection naturelle des anophèles composant la faune locale, nous pouvons apporter quelques faits, observés cette fois en Indochine, et qui nous paraissent confirmer cette opinion.

Après les hauts pourcentages relevés pour *A.* (*Myzomyia*) *minimus* Théo et *A.* (*Myzomyia*) *aconitus* Dön. auxquels se référait notre dernière note, des faits analogues ont été signalés au Tonkin par TOUMANOFF en ce qui concerne *A. minimus*. Cet anophèle se présente donc comme l'espèce domestique la plus fréquemment rencontrée en état d'infection naturelle pour l'ensemble de l'Indochine. TOUMANOFF a ensuite relaté la présence relativement fréquente de zygotes sur la paroi de l'estomac de la variété de *A.* (*Myzomyia*) *jeyporiensis* James qu'il a découverte récemment au Moyen Tonkin.

Au cours des examens faits à Hanoï de spécimens de captures faites dans la région de Hoa-Binh, nous avons avec FARINAUD et TOUMANOFF décelé l'infection palustre chez deux *A.* (*Myzomia*) *vagus* Dönitz.

Presque en même temps, à Saïgon, avec TREILLARD, trois nouvelles espèces étaient trouvées naturellement infectées. *A. hyrcanus sinensis* Wiedemann (trois cas). *A.* (*Myzomyia*) *köchi* Donitz (deux cas) et *A.* (*Myzomyia*) *leucosphyrus* Dönitz (un cas).

Le nombre relativement élevé de dissections actuellement effectuées (plus d'un millier pour certaines espèces) fait ressortir à des taux très bas le pourcentage moyen d'infections naturelles chez ces diverses espèces, pour l'ensemble de l'Indochine. Le rôle de vecteur majeur reste donc bien, selon toute vraisemblance, aux premières espèces citées ci-dessus. Ces observations montrent cependant qu'à un degré moindre d'autres espèces peuvent se montrer réceptives. Dans un cas seulement, pour *A. vagus* et pour *A. aconitus*, l'infection intéressait les glandes salivaires de sorte que si l'on voulait s'en tenir à cette constatation isolée, pour juger de la valeur d'une espèce comme transmettrice de la malaria, on en viendrait à la conclusion paradoxale que seuls *A. minimus*, *A. vagus* et *A. aconitus* sont en Indochine des vecteurs certains de l'endémie.

La proportion considérable des spécimens de *A. vagus* et de *A. sinensis* sur lesquels ont porté les investigations, en raison de l'ubiquité remarquable de ces espèces, donne pourtant lieu de penser que seuls des pourcentages portant sur un très grand nombre d'observations permettent des comparaisons valables. Ainsi que le montrera l'exposé détaillé des recherches entomo-

logiques qui sera fait ultérieurement, on obtient alors des résultats beaucoup plus parallèles aux résultats épidémiologiques.

La notion du pourcentage local d'infections naturelles dans un foyer déterminé de paludisme, sur laquelle TOUMANOFF a insisté dès le début de ses recherches au Tonkin, présente un intérêt tout spécial en ce qu'elle permettra de définir les points où des anophèles, ordinairement considérés comme transmetteurs peu actifs, se montrent en pratique moins rarement parasités que dans l'ensemble du pays. C'est ainsi par exemple que deux des *Sinensis*, les deux seuls *Vagus* et les deux seuls *Kochi* infectés proviennent chaque fois du même foyer.

L'étude de foyers semblables présente un très grand intérêt car elle peut permettre de rechercher dans chaque cas si le pourcentage anormalement élevé des cas d'infection d'un vecteur mineur est en rapport uniquement avec le nombre particulièrement élevé des porteurs de gamètes. Dans certaines situations étudiées, le fait semble plutôt en rapport avec une abondance anormale d'une espèce dans une agglomération, accidentellement ou régulièrement privée de l'écran biologique que possèdent les localités voisines, de situation physiographique et entomologique très analogue. Ces dernières sont effectivement salubres ou très peu impaludées et l'infection de la même espèce n'y est, en pratique, jamais observée.

Jusqu'à présent, les constatations n'avaient été faites que dans des foyers où la présence en quantité notable d'agents vecteurs certainement très actifs, tels que *A. minimus*, ou épidémiologiquement très suspects, tels que *A. maculatus*, ne permettait guère d'assigner qu'un rôle secondaire à l'espèce si rarement reconnue infectée en général.

Les constatations faites à Sumatra, en ce qui concerne *A. sinensis* et *A. kochi* par exemple, inclinaient cependant à la prudence et nous avions toujours insisté sur la nécessité de faire dans chaque cas une étude aussi complète que possible du taux effectif d'infection comparé chez les diverses espèces composant la faune locale.

Mais voici de nouveaux faits : dans deux stations maritimes basses dont l'étude est encore trop récente pour permettre des conclusions définitives en ce qui concerne la composition de la faune au long de l'année, les premières investigations montrent *sinensis* seul infecté (estomac). Il n'existe évidemment ni *minimus*, ni *aconitus*, ni *maculatus* dans cette zone, mais l'existence de *subpictus* y est certaine dès à présent et celle de *ludlowi* très possible, ce qui ramènerait ce cas aux précédents.

Voici enfin des faits plus troublants : les deux *Kochi* et le

leucosphyrus trouvés infectés l'ont été en saison des pluies dans un point très bien connu de terres rouges où depuis deux ans de très nombreuses captures permettent d'affirmer que la proportion de *minimus* et de *maculatus* est très supérieure en saison sèche. Aucun autre vecteur effectif n'a pu être décelé en saison des pluies que *Kòchi* et *leucosphyrus*, les dissections de *minimus* restent au même moment négatives.

*
* *

Le problème de la transmission du paludisme pourrait donc, dans certaines situations, affecter un aspect spécial en fonction des conditions particulières faites à l'existence de la faunule locale. En particulier les variations de rapports de cette faune avec la collectivité humaine sont susceptibles, selon toute vraisemblance, de faire varier en pratique les chiffres par lesquels nous cherchons à exprimer, soit la réceptivité des espèces étudiées, soit même leur pouvoir infectant.

Ces considérations ont l'avantage de permettre pour une situation donnée de serrer de plus près le mécanisme de la transmission du paludisme et par conséquent de donner aux indications prophylactiques plus de rigueur ou de réserve suivant les cas.

La nécessité de la rapide extension des offensives antilarvaires en toutes circonstances, la nécessité aussi de destruction de toutes les espèces vivant au contact de l'homme dans les situations très anciennement impaludées, la difficulté relative d'obtenir des résultats rapides dans ces situations, comparée avec la réelle facilité de protection des nouveaux établissements, sont autant de faits connus des praticiens de la prophylaxie et qui nous semblent s'expliquer plus aisément par l'hypothèse proposée, qui n'est du reste qu'une transposition de l'hypothèse de base de la théorie de ROUBAUD.

La conclusion qui nous paraît se dégager actuellement de ces faits est que le problème du mode de transmissiou de l'hématozoaire d'homme à homme apparaît de complexité très différente dans les divers cas étudiés jusqu'ici en Indochine, ce qui justifie à la fois une étude particulière de chaque situation et la nécessité de ne baser des conclusions prophylactiques que sur un ensemble de considérations physiographiques, épidémiologiques et hématologiques auxquelles les recherches entomologiques ne peuvent servir que de support indispensable, mais insuffisant à elles seules, quel que soit leur degré de précision. On découvre ici les limites pratiques et rationnelles des méthodes standard de la prophylaxie antipalustre. Œuvre essentielle-

ment médicale quant à ses buts immédiats, cette dernière ne peut, en dernière analyse, être régie que par une appréciation d'ensemble des documents de statistique médicale, des précisions fournies par le laboratoire, et des circonstances pratiques, opération de l'esprit qui s'apparente étroitement aux jugements de l'art médical spécialisé.

Instituts Pasteur d'Indochine
(Service Antipaludique).

Quelques observations sur la durée d'évolution larvaire des anophèles du Tonkin,

Par C. Toumanoff.

Parmi les connaissances sur la biologie des anophèles la durée de leur évolution larvaire est d'une importance primordiale au point de vue pratique.

L'étude de l'évolution larvaire des diverses espèces anophéliennes dans les conditions locales permet seule d'apprécier la périodicité nécessaire dans l'application des mesures antilarvaires.

Partant de la nécessité pratique de cette étude nous avons effectué un certain nombre d'observations sur l'évolution des anophèles au laboratoire, à partir de l'œuf jusqu'à l'état d'adulte.

Les renseignements encore préliminaires qui ressortent de nos observations pourront certainement rendre service pour les modalités de l'application des mesures antilarvaires.

Procédé d'élevages. — Pour nos élevages nous nous sommes servi des pontes obtenues au laboratoire par deux procédés : soit de celles déposées sur le coton humide par des femelles conservées dans des verres de lampes en vue de dissection ; soit obtenues des femelles tenues dans les cages que Roubaud (1) emploie pour l'élevage des anophèles.

Dans ce dernier cas les anophèles capturés ont été placés dans des cages où se trouvaient les cristallisoirs remplis d'eau.

La ponte était toujours placée dans de petits cercles de liège, paraffinés, « petits ports » flottants selon la technique de

(1) V. Recherches expérimentales sur les générations et phases biologiques d'*Anopheles Maculipennis*. *Rivista di Malariologia*, anno 1931, n° 1.

MAC GREGOR (1), de façon à éviter l'accolement des œufs aux parois des cristallisoirs et leur desséchement.

Nous nous sommes toujours servi de pontes fraîches, n'ayant subi aucune altération de façon à ne pas fausser les résultats.

Lorsque les éclosions ont été obtenues, les jeunes larves ont été placées dans des cristallisoirs de 18 cm. × 18 cm. de diamètre et de 4 cm. de profondeur, remplis d'eau provenant des mares ayant une population anophélienne abondante.

Nous avons fourni à nos larves en nourriture la poudre d'algues provenant du grattage de l'écorce des arbres, comme l'avait préconisé ROUBAUD (2).

L'eau des cristallisoirs fut changée tous les deux jours de façon à éviter les intoxications d'encombrement.

Les élevages ont pu être faits jusqu'ici, du début de mars à la mi-juin. Dans la chambre où ils furent pratiqués l'enregistrement de la température fut effectué constamment à l'aide d'un thermomètre-enregistreur RICHARD.

Les mesures de température de l'eau des cristallisoirs, effectuées à plusieurs reprises, ont permis de constater que la différence entre celle-ci et la température extérieure de la pièce était très faible. L'écart maximum de 1° C. qu'on a pu noter semble très peu important.

Nous donnons ci-après le détail des observations qui ont pu être faites :

Observation I. — Œufs pondus le 1-3-31. Eclosion le 3-3-31. Vingt-cinq larves sont mises en observation. Les deux premières nymphes sont obtenues le 31-3-31, trois autres le 3-4-31, deux adultes éclosent le 2-4-31, trois autres le 5-4-31. La température maxima observée pendant la période d'élevage fut de 24° C., la température minima de 16° C. La durée maxima de l'évolution larvaire fut de 33 jours, minima de 30 jours.

Observation II. — Ponte obtenue le 5-3-31. Dix larves ; un seul insecte sur dix parvient à l'état nymphal le 1-4-31 et à l'état d'adulte le 4-4-31. Durée d'évolution larvaire de 29 jours.

Observation III. — Ponte obtenue le 10-5-31. Les éclosions se produisent le 13-5-31. Quinze larves sont mises en observation. Trois nymphes sont obtenues le 21-5-31, elles se transforment en adultes le 24-5-31. La température maxima fut dans ce cas de 35° C. Température minima de 24° C. Ecart. maximum observé, de 7° C. L'évolution larvaire s'est effectuée en 11 jours.

(1) A method of preventing the stranding of mosquito while hatching. *Jl. Roy. Army. Med. Corps*, 1919, p. 193.

(2) Recherches sur la transmission du paludisme, etc. *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1918, n° 9, p. 433

Observation IV. — Ponte obtenue le 13-5-31. Eclosion le 16-5-31. Dix larves en observation. Trois nymphes obtenues le 21-5-31. Un adulte le 22-5-31, deux le 24-5-31.

Température maxima 30°, minima 20°.

Ecart. minimum de 6° C. Evolution : durée minima de 6 jours maxima de 7 jours.

Observation V. — Œufs pondus le 15-5-31. L'éclosion se produit le 17-5-31. Vingt-cinq larves mises en observation. Trois nymphes sont obtenues le 22-5-31, elles donnent trois adultes le 23-5-31. Deux autres nymphes apparaissent le 23-5-31 et se transforment le 24-5-31.

Température maxima de la période d'observation 35° C., minima de 26° C. Durée d'évolution larvaire maxima de 7 jours, minima de 6 jours.

Observation VI. — Ponte obtenue le 25-5-31. Les larves éclosent le 27-5-31. Dix-sept larves sont mises en élevage. Trois premières nymphoses le 6-6-31, la quatrième le 13-6-31. Deux nymphes sur trois obtenues le 6-6-31 donnent les adultes le 7-6-31, celle obtenue le 13-6-31 se transforme le 15-6-31. Dans cette observation où la température varie entre 24°-34°, avec un écart maxima de 7° C., le temps minimum d'évolution fut de 10 jours, maximum de 20 jours.

Observation VII. — Œufs pondus le 27-5-31. L'éclosion se produit le 28-5-31. Vingt-cinq larves en observation. Six nymphes sont obtenues le 4-6-31. Une meurt, cinq adultes le 5-6-31. Deux nymphes le 6-6-31. Un adulte le 7-6-31. Une nymphe meurt. La température maxima dans cette observation fut de 33° C., la température minima de 24° C. Ecart maximum de 6° C. Le temps minimum de l'évolution larvaire fut de 8 jours, le maximum de 10 jours.

Observation VIII. — Ponte obtenue le 3-6-31. Eclosion le 5-6-31. Douze larves en observation. Deux nymphes le 9-6-31. Deux adultes le 11-6-31. Une nymphe le 11-6-31. Un adulte le 12-6-31. Durée d'évolution : 7 jours.

I. — A. KOCHI

Nous n'avons fait que les deux observations relatées ci-dessous avec cet anophèle.

Observation I. — Ponte prise le 20-4-31. L'éclosion se fait le 25-4-31. Trente-huit larves mises en observation. Deux nymphes se forment le 12-5-31, elles donnent des adultes le 14-5-31. Une nymphe se forme le 13-5-31, et une le 14-5-31. Ces deux dernières nymphes se transforment en adultes le 15-5-31. Température maxima de 31° C., minima de 20° C. L'évolution s'effectue en 18-19 jours.

Observation II. — Œufs pondus le 5-5-31. Eclosion le 7-5-31. Vingt-trois larves en observation. Trois nymphes le 17-5-31. Deux adultes le 19-5-31, une nymphe meurt le 20-5-31.

Température durant l'observation : maxima de 35° C., minima 23° C. L'évolution s'effectue en 12 jours.

II. — A. TESSELATUS

Les trois observations faites sur l'évolution larvaire de cet anophèle sont présentées ci-dessous.

Observation I. — Œufs pondus le 6-3-31. Eclosion le 8-4-31. Vingt larves sont mises en élevage. Deux nymphes obtenues le 29-4-31. Un adulte le 31-4-31. Un autre le 1-5-31. Température : maxima 24° C., minima 16° C. Ecart maximum de 4° C. Durée d'évolution 23-24 jours.

Observation II. — Ponte obtenue le 20-4-31. Les larves éclosent le 22-4-31. Une nymphose le 6-5-31. Un adulte le 8-5-31. Trois autres nymphoses le 7-5-31. Deux adultes le 7-5-31 (une nymphe morte).

La température varie dans cette observation de 20° à 30° C. L'évolution larvaire s'est effectuée en 15 et 16 jours.

Observation III. — Ponte le 26-5-31. Eclosion le 27-5-31. Vingt-deux larves sont mises en élevage.

Deux nymphes le 1-6-31. Deux adultes le 2-6-31.

Température maxima durant l'observation 34° C., minima 27° C. Ecart maximum de 7° C. Evolution larvaire en 7 jours.

III. — ANOPHELES HYRCANUS VAR. SINENSIS

Nous avons pu faire avec cet anophèle cinq observations.

Observation I. — Œuf pondus le 5-3-31. L'éclosion se produit le 7-5-31. Vingt larves sont mises en observation. Deux nymphoses s'opèrent le 2-4-31. Un adulte sort le 4-4-31. Un autre le 5-4-31.

La température minima dans cette observation fut de 16° C.

La température maxima de 24° C.

L'évolution s'est effectuée en 28 et 29 jours.

Observation II. — Œufs pondus le 5-5-31. L'éclosion se produit le 7-5-31. Vingt larves sont mises en observation. Deux nymphoses sont constatées le 20-5-31. Deux adultes naissent le 22-5-31.

La température minima durant cette observation fut de 23° C., les maxima de 35° C. Durée globale d'évolution 16 jours.

Observation III. — Œufs pondus le 9-5-31. L'éclosion se fait le 12-5-31. Seize larves mises en observation. Trois nymphes sont trouvées le 20-5-31. Elles donnent trois adultes le 23-5-31.

Température minima 25° C.

Température maxima 35° C.

Durée globale d'évolution de l'état de larve jusqu'à adulte 11 jours.

Observation IV. — Œufs pondus le 13-5-31. L'éclosion s'effectue le 12-5-31. Deux nymphoses s'opèrent le 26-5-31. Deux adultes naissent le 21-5-31, une nymphe meurt.

Température maxima 35° C.

Température minima 25° C.

Durée d'évolution larvaire 10 jours.

Observation V. — Œufs pondus le 13-5-31. Eclosion le 16-5-31. Trente larves mises en élevage. Deux nymphoses s'opèrent le 21-5-31. Deux adultes sont obtenus le 22-5-31, deux autres nymphes sont obtenues le 22-5-31, elles donnent les adultes le 24-5-31.

Température minima 27° C.

Température maxima 35° C.

Durée d'évolution larvaire 7-9 jours.

Conclusions

En résumé : Dans les conditions de l'observation au laboratoire, à Hanoï, la durée d'évolution larvaire *minima* a été au mois de mai (t° 26°-35° C.), pour *A. vagus*, de 6 jours et au début de juin de 7 jours (t° 27°-34° C.).

Elle a été de 7 jours au mois de mai, pour *A. hyrcanus* var. *sinensis* (t° 27°-35° C.) et *A. tesselatus* (t° 27°-34° C.).

Ces faits laissent ressortir les limites extrêmes dont il faut tenir compte dans l'institution du rythme des mesures antilarvaires aux mois de mai et juin au Tonkin.

Institut Pasteur d'Hanoi,
Service Antipaludique.

Conséquences économiques possibles de l'intoxication par les eaux des zones phosphatées.

Par H. Velu.

Dans différentes notes nous avons démontré :

1°) Que la dystrophie dentaire des zones phosphatées connue au Maroc sous le nom de Darmous était due à un principe soluble contenu dans les phosphates naturels (1).

2°) Que cette dystrophie n'était que la signature d'une intoxication chronique identique à la fluorose due au fluorure de calcium (2).

Il était logique de se demander qu'elles étaient les conséquences économiques possibles de cette intoxication. C'est la question que s'était posée Dervaux qui, le premier en 1918 avait étudié l'existence du Darmous.

(1) H. Velu. Darmous (dystrophie dentaire) du mouton et solubilité du principe actif des phosphates naturels qui le provoquent. *Bull. Soc. de Pathol. Exot.*, novembre 1931.

(2) H. Velu. Troubles dus aux phosphates naturels et cachexie fluorique due au fluorure de calcium. *C. R. Soc. Biol.*, 7 septembre 1931, p. 635.

H. Velu. Darmous (dystrophie dentaire des zones phosphatées) et fluorose chronique. *C. R. Soc. Biol.*, séance du 21 novembre 1931, p. 750.

« Les animaux atteints, écrivait-il, dépérissent vite vers le milieu de l'été, alors que les autres se maintiennent en très bon état, grâce aux fourrages desséchés, qui sont encore assez abondants ; ils utilisent difficilement cette nourriture et présentent un amaigrissement exagéré ».

En 1921, M. CROIX-MARIE, contrôleur civil de la région de ben Ahmed, signale que « les animaux à Darmous mastiquent moins bien, assimilent plus mal leurs aliments et n'arrivent que difficilement à un bon état d'engraissement. D'autre part, ils doivent être l'objet de soins plus attentifs. En hiver, notamment, ils ne peuvent être conduits au pâturage tant que subsiste la gelée blanche ou la rosée froide de la nuit ».

Ces constatations, faites par les indigènes, et enregistrées par M. CROIX-MARIE sont à rapprocher de celles de REED et HUFFMANN : leurs génisses avaient des dents si sensibles à l'eau froide qu'à partir de l'âge de deux ans et demi il a fallu chauffer leur eau de boisson durant l'hiver.

COMPAIN note également :

a) Que les animaux du Gantour (région phosphatée près de Safi), s'accommodent mal des conditions plutôt rudes de l'élevage indigène ;

b) Qu'ils marquent une hésitation très visible au moment de la préhension des fourrages durs ou de ceux qui sont mouillés de rosée ;

c) Que les aliments incomplètement broyés sont mal assimilés et qu'on les retrouve en grande partie intacts dans les excréments.

Il ajoute « qu'en raison de son aspect défectueux le bétail du Gantour est peu estimé sur les marchés ; les bêtes de boucherie sont payées à leur juste valeur, mais les autres animaux : chevaux, mulets, ânes, vaches laitières subissent une double dépréciation, celle qui est due à leur état et celle qui est basée sur leur provenance.

« L'indigène connaît bien cette particularité ; c'est pourquoi *le vendeur conduit de préférence ses animaux* sur les marchés les plus éloignés de sa résidence et n'hésite pas à masquer les défauts de la dentition en appliquant sur les incisives, des couches de terre mouillée mélangée d'herbe : l'acheteur se laisse souvent prendre à ce subterfuge et s'il ne connaît pas son vendeur il perd tout recours, en revanche, s'il peut le retrouver dans un délai de trois jours, il est en droit de l'obliger à reprendre l'animal vendu : il y a là une coutume locale qui a force de loi et qui fait considérer l'affection dentaire comme constituant un véritable vice rédhibitoire ».

Claudon constate que « dans les Beni Meskine les opinions des indigènes sont identiques. Ils se débarrassent des animaux atteints et les vendent sur des marchés éloignés. C'est ainsi qu'on voit de nombreux moutons atteints de darmous vendus sur le marché de Sidi Yahia des Zaërs.

Il n'est pas douteux que les irrégularités des tables dentaires entraînent des difficultés sérieuses de la mastication. Comme les chevaux qui ont des « pointes », les moutons à darmous font magasin. Il leur est donc très difficile d'utiliser les fourrages grossiers et peu alibiles de l'été marocain. Même les aliments de meilleure qualité sont incomplètement broyés; ils sont mal assimilés, et l'état du sujet doit s'en ressentir.

En dehors de la sensibilité dentaire, des difficultés de la mastication qui résultent des irrégularités de la dentition, et des conclusions des indigènes, toujours sujettes à caution, il n'existe, en somme, aucun critérium précis qui permette d'affirmer que le Darmous entraîne des conséquences économiques graves.

La question est cependant extrêmement intéressante étant donné l'importance de la population animale dans les zones phosphatées : plus de 2 millions de moutons pour la seule région comprise dans la boucle du cours moyen de l'Oumer Rebia.

Si le problème ne peut être résolu par l'observation directe, l'expérimentation peut au contraire nous être d'un grand secours.

Les auteurs américains ont observé que l'administration, de petites doses de phosphate naturel entraînait :

a) Une diminution de l'appétit,
b) et de l'amaigrissement (Reed et Huffman),
c) des troubles de lactation (Tolle et Maynard),
d) et des troubles de la reproduction.

Pour nous rapprocher des conditions de la pratique nous avons donné à nos animaux d'expérience, non pas du phosphate en nature, mais de l'eau phosphàtée.

Le 25 mars 1931 un lot de rats blancs a été constitué. Il comprenait 10 femelles jeûnes et 1 mâle. Soumis d'abord à un régime aqueux (pain et légumes verts), ils ont reçu, le soir, à partir du 30 juillet, une ration exclusive de grain pour les obliger à boire. L'eau de boisson était de l'eau phosphatée donnée à discrétion.

Le tableau suivant met en évidence la suppression des naissances six mois après le début de l'expérience, et deux mois après la mise au régime demi-sec.

Dates	Poids moyens	Naissances	
25 mars. . . .	125 g.		
15 mai	124 g.	30 mai. . . .	6 jeunes
		12 juin . . .	jeunes dévorés
1er juillet . . .	135 g.	8 juillet . . .	5 jeunes
		16 juillet . . .	5 jeunes
12 août	157 g.	18 août . . .	4 jeunes
1er septembre . .	143 g.	19 septembre. .	5 jeunes
1er octobre . . .	141 g.	Pas de naissance.	
31 octobre . . .	144 g.	Pas de naissance.	
30 novembre . .	151 g.	Pas de naissance.	

Dès le mois d'octobre tout le lot était nettement en mauvais état.

Ces résultats sont identiques à ceux obtenus par SCHULZ et LAMB, P. CRISTIANI et P. CHAUSSE, Carlos BERGARA, del CASTILLO, J. CHANELES, etc., avec les fluorures.

L'eau phosphatée absorbée, régulièrement, sans interruption pendant plusieurs mois entraîne donc, chez le rat blanc, la suppression des cycles œstraux.

Les nombreux facteurs qui interviennent dans l'élevage indigène pour diminuer la fécondité des femelles domestiques, ne permettent pas, pour le moment du moins, de préciser, qu'elle est la part de l'eau phosphatée dans la paucinatalité. Il conviendrait cependant de l'étudier, avant tout autre chose — peut être même avant le problème alimentaire — en vue de l'amélioration de l'élevage dans les zones phosphatées.

Laboratoire de Recherches
du Service de l'Elevage du Maroc.

Mémoires

Sur un virus de l'Oulou-Fato (maladie du chien fou) isolé chez l'homme,

Par S. Nicolau, C. Mathis et Mme Val. Constantinesco.

Il existe en Afrique Occidentale Française, à côté de la rage canine commune importée d'Europe, une maladie spéciale autochtone appelée dans le dialecte bambara : Oulou-Fato, ou maladie du chien fou. Cette maladie se manifeste cliniquement chez le chien par la prédominance des symptômes paralytiques, la rareté des accès furieux, le peu de tendance à mordre et la rapidité de son évolution. En somme, elle rappelle la forme mue de la rage classique, mais, caractère tout à fait particulier, elle ne serait pas transmissible à l'homme. Cette croyance de la non-transmissibilité à l'homme, universellement répandue parmi les indigènes, et partagée par nombre d'Européens, semble appuyée par le fait que les documents du service de Santé, jusqu'à ces dernières années, ne font pas mention de cas de rage humaine en Afrique Occidentale Française.

On a beaucoup discuté sur la nature du virus du chien fou, car la majorité des expérimentateurs qui ont voulu l'étudier en Afrique se trouvant placés dans des conditions peu favorables, n'ont pu faire que des expériences incomplètes. Ils reconnaissent n'avoir pas pu en fixer la virulence. Signalons pourtant que l'un de nous avec Levaditi et Schœn (1), a réussi en 1926 à transformer une souche de virus du chien fou en virus fixe, après un grand nombre de passages. Une deuxième souche, soumise au passage de cerveau à cerveau en série, s'est montrée « non mutable » même après 42 passages sur le lapin. Une de ces deux souches envoyées par M. Remlinger (2), avait servi à cet auteur pour faire des expériences d'immunité croisée avec la rage des rues classiques (3). Ajoutons également que Curasson et Dischamps (4) ont réussi eux aussi à fixer une souche d'Oulou-Fato, non pas par passage sur lapins mais sur des Cynocéphales.

(1) Levaditi, Nicolau et Schœn. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1926, t. XL, p. 973.
(2) Remlinger. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1926, t. XL, p. 1070.
(3) Remlinger et Curasson. *Bull. de l'Acad. de Med.*, 11 nov. 1924, p. 1112.
(4) G. Curasson et A. Dischamps. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1931, t. XXIV, p. 154.

Déjà en 1924, REMLINGER et CURASSON (1) ayant pu se procurer un virus de chien fou, l'ont comparé à un virus des rues de Tanger. Par une expérience d'immunité croisée ils ont constaté que ces virus se comportaient d'une façon identique ; et les auteurs concluent que le virus de l'Oulou-Fato est bien un virus rabique. Dans cette expérience d'immunité croisée, l'inoculation sous-dure-mérienne d'épreuve causait la mort, d'une manière plus tardive chez les animaux immunisés que chez les témoins normaux (2); dans d'autres expériences, des lapins vaccinés avec l'un des virus et éprouvés avec l'autre par inoculation dans la chambre antérieure, ont tous résisté, à une exception près ; les témoins succombaient à la rage.

Depuis les travaux de TEPPAZ (3), de BOUFFARD (4), de ARLO (5), de CAVASSE (6), de HECKENROTH (7) et jusqu'aux travaux importants de REMLINGER et ses collaborateurs (8), de ceux de BLONDIN, WILBERT et DELORME (9), de L. DELPY COUVIN, et RIOU (10), de

(1) REMLINGER et CURASSON. *Loc. cit.*

(2) On sait qu'il est très difficile de conférer aux lapins une immunité antirabique solide; en effet il est exceptionnel de constater qu'un lapin vacciné selon les méthodes courantes puisse survivre à l'inoculation intracérébrale d'épreuve. Cette dernière voie d'inoculation étant trop sévère, on fait d'habitude l'inoculation d'épreuve dans la chambre antérieure ou dans la chambre postérieure de l'œil, et les animaux vaccinés préalablement ont plus de chance de survivre. Dans le cas de l'inoculation d'épreuve par voie sous dure-mérienne, les lapins vaccinés préalablement meurent plus tard que les animaux neufs. Les résultats de ces essais d'immunisation n'étant pas toujours très concluants, nous avons préféré faire l'expérience d'immunité croisée entre le virus d'Oulou-Fato et une souche de rage authentique, en utilisant des lapins fortement immunisés et pouvant supporter l'injection d'épreuve par la voie intracrânienne avec du virus homologue, sans montrer de symptôme morbide. Nous arrivons à obtenir un tel état réfractaire solide chez certains de nos animaux, en les vaccinant selon la méthode que l'un de nous avec Mme KOPCIOWSKA a relaté précédemment (NICOLAU et KOPCIOWSKA, *C. R de la Soc. de Biol.*, 1929, t. CI, p. 665).

(3) L. TEPPAZ. *Bull. Soc. de Path. exot.*, 1910, t. III, p. 351 ; 1920, t. XIII, p. 16.

(4) G. BOUFFARD. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1912, t. XXVI, p. 727 ; *Bull. Soc de Path Exot.*, 1921, t. XIV, p. 6.

(5) ARLO. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1921, t. XIV, p. 368.

(6) CAVASSE. Rapport du mois de novembre 1912, Hôpital indigène de Conakry-Guinée.

(7) HECKENROTH. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1918, t. XXXII, p. 389.

(8) REMLINGER, MARCEL LEGER et TEPPAZ. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1923, t. XVI, p. 4 ; REMLINGER et CURASSON, *loc. cit.* ; REMLINGER. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1928, t. XXI, p. 790 ; *ibid.*, 1930, t. XXIII, p. 167.

(9) BLONDIN, WILBERT et DELORME. *Bull. Soc. de Path. Exot*, 1927, t. XX, p. 404.

(10) L. DELPY, COUVIN et RIOU. *Bull. Soc. de Path. exot.*, 1929, t. XXII, p. 631.

A. Leger (1), de Dabbadie (2), de Delorme (3) et de Curasson et Dischamps (*loc. cit.*), nous n'avons pas encore trouvé un travail consacré à l'étude complète du virus d'Oulou-Fato. C'est ce que nous avons entrepris. Dans cette note, nous relatons l'origine de notre virus, et, en résumé, quelques-uns des résultats de nos expériences, qui mettent en relief les différences entre notre souche et les virus rabiques classiques étudiés jusqu'à présent.

Il y a près d'un an, il nous a été donné de pouvoir commencer l'étude d'une souche de virus de chien fou. Mais, alors que les expérimentateurs qui nous ont précédé avaient prélevé les centres nerveux sur le cadavre d'un chien, l'origine de notre virus provient d'un cas humain. Le 10 janvier 1931, un enfant âgé de 4 ans était évacué de Matam (Sénégal) sur l'Institut Pasteur de Dakar. Il avait été mordu le 21 décembre 1930 par un chien indigène errant. L'administrateur de Matam nous affirme de la façon la plus formelle qu'il n'existe dans la région aucun chien européen importé. L'enfant qui présentait deux morsures assez profondes à l'avant-bras gauche, commença le traitement le 10 janvier 1931, le jour de son arrivée à l'Institut Pasteur de Dakar. Jusqu'au 26 janvier, on ne remarqua chez lui rien d'anormal. Il était gai et il jouait. Vers 11 heures de ce jour, il donna des signes d'une agitation inaccoutumée se traduisant par une envie de courir. Il mangea ce jour-là comme d'habitude, mais on s'aperçut que la déglutition des liquides entraînait une certaine constriction de pharynx. Dans la soirée il accusa une soif intense mais refusa de boire. Il se coucha sans trop d'agitation et mourut dans la nuit sans attirer l'attention de ses voisins de lit qui ne constatèrent sa mort qu'à leur réveil. Cette mort subite surprit beaucoup les médecins de l'hôpital.

L'autopsie fut pratiquée aussitôt et un fragment du bulbe fut immergé dans de la glycérine.

Huit jours plus tard, une émulsion de ce bulbe glycériné est inoculée sous la dure-mère d'un lapin, qui devient paralysé 13 jours plus tard et meurt après 8 jours, c'est-à-dire 21 jours depuis l'inoculation. Un autre lapin, inoculé également dans le cerveau avec une émulsion de bulbe glycériné provenant de l'enfant mort, se paralyse le 18e jour et meurt 13 jours plus tard, le 31e jour. Un passage fait — en partant du cerveau du premier animal — dans l'encéphale d'un nouveau lapin, amène la mort

(1) A. Leger. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1929, t. XXII, p. 907.
(2) P. Dabbadie. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1930, t. XXIII, p. 857.
(3) Delorme. *Bull. Acad. de Méd.*, 1931, t. CVI, p. 103.

en 20 jours, après deux jours d'état paralytique. Un fragment du cerveau de ce dernier animal est apporté à l'Institut Pasteur de Paris, où nous avons étudié les propriétés de cette souche de virus d'Oulou-Fato isolée chez l'homme.

Disons dès maintenant qu'il s'agit bien d'un virus rabique, parce que :

1° Dans le protoplasme des neurones de la corne d'Ammon (et ailleurs), chez les lapins de passage, on constate la présence de nombreuses inclusions ayant plus d'une ressemblance avec les corps de NEGRI. Nous reviendrons sur les particularités de ces inclusions ;

2° L'inoculation de notre virus de chien fou, passé trois fois par le cerveau de lapins, sous la dure-mère d'un lapin fortement immunisé contre la rage classique (et ayant déjà résisté à plusieurs inoculations cérébrales de virus rabiques européens des rues), n'engendre aucun symptôme morbide ; l'animal survit, tandis que deux lapins neufs, témoins, inoculés par la même voie et avec la même émulsion de virus d'Oulou-Fato, succombent tous les deux le 18e jour, après un état paralytique de 4 jours, avec des altérations histologiques typiques dans le névraxe et des inclusions cytoplasmiques caractéristiques au niveau de la corne d'Ammon (1).

*
* *

Voici le point de départ de nos expériences faites à l'Institut Pasteur de Paris avec le virus d'Oulou-Fato :

le 24 avril, nous inoculons une émulsion du virus glycériné apporté de Dakar, dans le cerveau de deux lapins ; un de ces animaux meurt le lendemain d'une méningite septique, l'autre ne montre rien de particulier pendant plus de deux mois d'observation ;

le 27 avril, le même cerveau apporté de Dakar, ayant séjourné pendant 35 jours dans de la glycérine, sert à faire une émulsion qui est inoculée également à deux lapins, par voie sous-dure-mérienne ; résultats toujours négatifs ;

enfin, le 4 mai, donc 7 jours plus tard, nous inoculons encore quatre lapins avec ce même virus africain glycériné : deux lapins reçoivent l'émulsion cérébrale sous la dure-mère,

(1) Une autre inoculation faite au même animal immunisé contre la rage classique, environ 40 jours plus tard et par la même voie, mais avec du virus d'Oulou-Fato renforcé, s'est comportée de la même manière : l'animal immunisé n'a rien montré de particulier et les lapins témoins ont succombé à la maladie conférée dans le délai habituel.

et deux dans les muscles de la nuque. Un des deux animaux inoculés dans le cerveau, mort 23 jours plus tard, a servi de tête de série pour tous nos passages.

On voit ainsi que le départ des passages a été laborieux ; et sans une certaine persévérance, toujours nécessaire dans ce genre de travail, nous aurions pu conclure — après les deux premières séries d'inoculations négatives — au manque de virulence du matériel glycériné apporté de Dakar. Nous verrons plus tard l'explication de ce début difficile.

Jusqu'au moment actuel, nous avons réussi à faire une série de 20 passages directs de cerveau à cerveau sur lapins, avec notre souche de virus de chien fou. Le laps de temps nécessaire aux germes introduits dans le cerveau pour amener la mort des lapins, qui était au début de nos expériences de 21, 31, 20 et 23 jours, s'est de beaucoup raccourci, et maintenant nous sommes en possession d'un virus fixe qui tue régulièremeut en 8 à 10 jours. Voici d'ailleurs le nombre de jours que les lapins d'une lignée de passages ont pris pour mourir après l'inoculation sous-dure-mérienne : 21, 20, 23, 18, 14, 12, 12, 11, 10, 9, 10, 8, 8, 9, 9, 8, 7, 8, 9 et 8 jours. Il n'a pas été facile de fixer cette souche de virus rabique. Connaissant les échecs de la plupart de nos prédécesseurs, nous avons commencé par faire, en même temps, trois lignées de passages en partant de l'encéphale du premier lapin mort à la suite de l'inoculation du cerveau glycériné apporté de Dakar; mais, malgré la grande habitude que nous avons dans la manipulation des ultravirus neurotropes, nous en avons perdu une, qui s'est arrêtée spontanément. Dans une autre lignée de passages, la mutation du virus des rues en virus fixe ne s'était pas encore accomplie après 16 passages directs de lapin à lapin ; la mort des animaux de cette série a été très irrégulière quant aux nombres de jours, et nous n'avons pas enregistré la diminution progressive de l'incubation comme dans la bonne lignée mentionnée plus haut. Maintenant, les passages de la bonne série — et de ses deux collatérales — se font très régulièrement, et nous étudions, entre autres, la diminution et la disparition progressive des inclusions cytoplasmiques. D'ores et déjà nous pouvons affirmer que les dimensions et le nombre de ces inclusions ne sont pas en rapport avec la durée de l'incubation de la maladie.

La symptomatologie de la maladie présentée par les lapins inoculés avec notre souche de l'Oulou-Fato, diffère selon qu'on s'adresse au virus primitif (des rues) ou au virus fixé. Chez les animaux infectés par voie sous-dure-mérienne avec le virus des rues, on constate la présence presque constante des deux symp-

tômes qui font défaut pendant la maladie conférée par le virus fixe. Il s'agit d'une période d'excitation qui précède de quelques jours la phase paralytique, et de phénomènes de contracture localisées ou généralisées, pouvant donner à l'animal la rigidité d'un morceau de bois. Pendant la phase d'excitation, l'animal sorti de sa cage, se met à courir avec de grands bonds ; durant sa course désordonnée, il bute contre les obstacles. Chez certains lapins infectés avec ce même virus des rues, nous avons constaté des auto-mutilations au niveau des extrémités (1), des grincements de dents, de la sialorrhée, des convulsions épileptiformes. Presque toujours, la parésie des muscles lombaires précède celle du train postérieur. La tétraplégie s'en suit, et la mort survient 2, 3 ou 4 jours plus tard. La maladie peut durer de 3 à 6 jours, exceptionnellement jusqu'à 11 jours.

Par contre, le virus une fois fixé, confère une rage paralytique pure, type de rage mue, de courte durée : l'animal montre les premiers symptômes d'incoordination motrice et de parésie, 24 à 48 h. avant la mort ; d'habitude, l'état de paralysie ne dure pas plus de 24 h. (lapin, chien, cobaye, rat).

La caractéristique la plus importante de ce virus des rues africain, est sa *faible action pathogène*. Inoculé *sur la peau* épilée, rasée et scarifiée, il tue seulement 2 sur 3 lapins infectés ; et sur ces deux lapins morts de rage (contrôle histologique positif), un seul renferme le virus dans le cerveau, la neuroinfection s'étant autostérilisée dans l'autre animal.

Introduit *dans le testicule* de la même espèce animale, il se montre dépourvu d'action pathogène (3 inoculations négatives).

Par voie *intramusculaire*, sous forme d'injection de 2 cm^3 d'émulsion dans les muscles de la nuque, ce virus tue, très tardivement, 2 lapins sur 3 (en 87 et 92 jours).

L'inoculation de quelques gouttes dans la *chambre postérieure de l'œil*, donne la mort à 2 lapins sur 4.

Nous avons étudié les suites de l'introduction du virus dans l'organisme du lapin par d'autres voies. Ces résultats seront publiés plus tard.

La *septinévrite* (2) occasionnée par notre virus des rues africain dans l'organisme du lapin, est inconstante, voire même

(1) Un *Macacus rhesus* infecté par voie sous-dure-mérienne avec du virus des rues a présenté également des morsures profondes au niveau de ses avant-bras, ainsi que l'amputation presque totale de deux doigts (automutilation).

(2) NICOLAU, O. DIMANCESCO-NICOLAU et GALLOWAY. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1929, t. XLIII, pp. 1-88.

exceptionnelle. On sait que dans la rage des rues d'Europe conférée au lapin, elle est constante (1).

La *distribution de notre virus des vues dans l'organisme du lapin* se fait aussi d'une manière différente que celle du virus des rues classique : introduit dans le cerveau, on le retrouve après la mort de l'animal dans le cerveau et dans la moelle seulement. Exceptionnellement il existe dans les gros troncs nerveux (brachial et sciatique); *il est absent* dans les glandes salivaires, dans les capsules surrénales, dans le pancréas, dans la rate, dans le foie, dans les reins, dans le sang, dans le testicule, dans la moelle osseuse.

Ajoutons que notre virus des rues *se conserve peu de temps* — quelques semaines seulement — *dans de la glycérine* pure à la glacière (2).

A quoi tiennent ces différences entre le mode de comportement de la souche de virus rabique des rues africain en notre possession, et les souches de virus des rues européennes étudiées jusqu'à présent ? Nous pensons que la *virulence atténuée* de ce virus africain doit en être rendue responsable. Le germe est, en effet, peu virulent : *il titre bas*. Une émulsion de cerveau frais de lapin mort à la suite de l'infection conférée par voie cérébrale, diluée au 500e et introduite sous la dure-mère de lapins, donne encore la rage ; mais, au delà de cette dilution (au 1.000^e^, au 2.000^e^, au 5.000^e^, etc.), l'émulsion perd son pouvoir pathogène.

Nous reviendrons sur l'action pathogène du virus d'Oulou-Fato, virus des rues ou virus fixe, sur d'autres espèces animales. Aussi, nous comparerons les propriétés du germe sous sa forme primitive avec celles acquises dans sa forme fixe. Disons seulement que la souche ayant subi la mutation en virus fixe, se rapproche de beaucoup, quant à ses propriétés, des virus rabiques fixes classiques.

Dans cette note nous n'entrerons non plus dans les détails d'anatomie pathologique macroscopique ou microscopique. Remarquons seulement que les corps de Négri, chez le lapin, ont certaines particularités. Si l'on plonge dans le même bain de colorant de Mann (éosine-bleu de méthyle) des coupes de cerveau de lapin mort de la maladie du chien fou et des coupes de cerveau d'animal mort de rage des rues classique d'Europe,

(1) Nicolau et Galloway. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1928, t. XCVIII, p. 31 ; Nicolau et Mateiesco. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1928, t. CLXXXVI, p. 1072.

(2) Dans notre glacière électrique et dans de la glycérine pure, nous avons pu conserver des souches de virus des rues pendant près d'un an (Nicolau et Kopciowska. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1930, t. CIV, p. 1139).

ces dernières montrent — après la différenciation spéciale — des corps de NÉGRI très rouges, brillants, tandis que les inclusions trouvées dans les premières apparaissent colorées en bleu, en bleu-gris. *Les corps de* NÉGRI *chez les lapins inoculés avec notre souche de virus d'Oulou-Fato ne se colorent pas en rouge avec la méthode de* MANN. Avec le procédé de GIEMSA prolongé, avec la toluidine-éosine, avec la méthode safran-éosine-bleu polychrome d'UNNA, ces inclusions sont identiques à celles de la rage classique. Hâtons-nous d'ajouter que la particularité mentionnée a été observée seulement dans les coupes de cerveau de lapins morts de notre rage spéciale (près de 100 cas examinés) ; en effet, les coupes de cerveau de singe infecté avec le même virus, montrent des corps de NÉGRI typiques quant à leur affinité tinctoriale, à côté d'un grand nombre d'inclusions cytoplasmiques qui se comportent comme celles du cerveau de lapins. Colorées en bleu chez le lapin, en rouge ou en bleu chez le singe avec la coloration de MANN, ces inclusions sont très nombreuses et atteignent parfois de fortes dimensions (jusqu'à 10 μ). Dans les grosses inclusions, surtout sur les coupes colorées au GIEMSA, on distingue la structure interne caractéristique des gros corps de NÉGRI.

Dans cette note nous avons signalé brièvement quelques caractères seulement de notre souche de virus rabique africain. Nous sommes prêts à croire que quelques-unes de ses particularités — qui mettent d'accord certains résultats contradictoires relatés par nos devanciers — peuvent expliquer les différences constatées, tant en ce qui concerne la suite des morsures, qu'au point de vue clinique et expérimental, entre le virus de l'Oulou-Fato et les virus rabiques d'Europe. Tout en étant parfaitement de l'avis de M. REMLINGER quant à la nécessité d'administrer la vaccination anti-rabique aux individus mordus par des chiens fous, nous pensons que la croyance des indigènes à l'innocuité de la morsure repose très souvent sur une réalité confirmée par l'expérience. Le germe de cette maladie *se dissémine rarement dans l'organisme animal*, par voie nerveuse centrifuge (septinévrite absente le plus souvent) ; *il n'arrive que difficilement aux glandes salivaires*, qui se sont montrées avirulentes dans nos expériences sur des lapins infectés par voie cérébrale. De plus, *la virulence des germes est atténuée*, ainsi que le montre le titre très bas des dilutions encore virulentes (émulsion diluée au 500e, virulente ; les dilutions plus étendues, introduites dans le cerveau des lapins, ne donnent pas la maladie). *Pour ces raisons, la bave de l'animal mordeur peut être souvent avirulente.* Mais, si à côté de nombreux cas de morsure non rabigène, il existe de

rares cas de rage humaine provoquée par la morsure des chiens fous — et le cas humain ayant servi comme point de départ à nos investigations est un bel exemple — l'opinion de notre éminent collègue, M. REMLINGER, est plus que justifiée : tout individu mordu par un chien suspect de rage, que la rage soit d'importation ou autochtone, doit se soumettre à la vaccination antirabique.

L'étude de cette souche particulière de virus rabique met en relief l'affirmation de A.-C. MARIE au Congrès international de la rage, en 1927 : il existe dans la nature plusieurs virus rabiques des rues, pouvant se différencier les uns des autres par certains caractères, surtout par leurs propriétés pathogènes. Notre souche de virus rabique africain autochtone, virus du chien fou ou d'Oulou-Fato, et que nous appellerons dorénavant la souche *Mathis*, démontre brillamment la conception de A.-C. MARIE.

Institut Pasteur de Paris et de Dakar.

Le traitement de la babésiellose bovine à *Babesiella berbera* par l'ichthargan,

Par Edm. SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT et F. LESTOQUARD.

La thérapeutique des babésielloses bovines en général — et de la babésiellose méditerranéenne à *Babesiella berbera* en particulier — est encore limitée à l'application de traitements symptomatiques, faute de médicaments curatifs. Même le trypanobleu, si remarquablement efficace contre les piroplasmes du sous-genre *Piroplasma* (*P. bigeminum*, *P. caballi*, *P. canis*, *P. ovis*), n'a aucune action sur les piroplasmes du sous-genre *Babesiella*.

Nous venons d'expérimenter contre la babésiellose à *B. berbera*, avec des résultats très favorables, un produit préconisé par SCHMIDT en Allemagne, et par W. L. YAKIMOFF en Russie (1) pour le traitement de la babésiellose européenne à *B. bovis*, l'ichthargan (1). Ces essais, commencés en Anatolie par l'un de nous (2), et poursuivis systématiquement à l'Insti-

(1) W. L. YAKIMOFF. Ce *Bull.*, t. XVIII, n° 1, 1928, pp. 48, 50, 51 ; t. XIX, n° 1, pp. 14, 16.
(2) F. LESTOQUARD. Mission en Anatolie, juin-juillet 1931.

tut Pasteur d'Algérie, ont porté sur 31 animaux : 25 atteints de babésiellose naturelle, et 6 infectés expérimentalement. 4 autres bovins ont servi de témoins. Parmi les 25 cas de maladie naturelle, on compte 8 vaches adultes et 3 génisses (âgées de 6 mois à 1 an) de race fine, un taureau de 5 ans, et 13 bouvillons de la race d'Aubrac, âgés de 2 ans en moyenne. L'ichthargan a été administré dans la veine, à des doses variant de 1 g. à 1 g. 50 ; on a répété l'injection quand l'état des malades a paru l'exiger. Les animaux d'expérience ont été observés jour après jour, tant du point de vue des symptômes cliniques que de la température et du parasitisme sanguin.

I. — BABÉSIELLOSE NATURELLE

Nous résumons ci-après les observations des animaux atteints de babésiellose naturelle ainsi traités.

Veau C 81 (Fig. 1) :

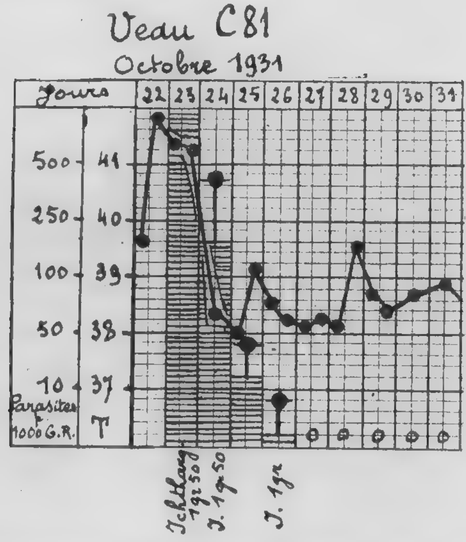


Fig. 1. — Babésiellose naturelle à *B. berbera* traitée par l'ichthargan (cas très grave). Guérison après trois injections de 1 g. 50, 1 g. 50 et 1 g. de médicament.

22-10-31. — 41°9 ; *B. berbera*, 900 0/00 hématies ; ictère, hémoglobinurie.
23-10-31. — Reçoit 1 g. 50 d'*ichthargan*.
24-10-31. — 38°3 ; *B. berbera*, 200 0/00 ; 1 g, 50 d'*ichthargan*.
25-10-31. — 38° ; *B. berbera*, 20 0/00 ; disparition de l'hémoglobinurie.
26-10-31. — 38°5 : *B. berbera*, 2 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*. A partir du 27-10, disparition définitive des parasites. Guérison.

Veau B 15 :

23-10-31. — 41°4 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; mauvais état général ; 1 g. d'*ichthargan*.
24-10-31. — 38° ; *B. berbera*, 1 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
25-10-31. — Disparition des parasites.
26-10-31. — 1 g. d'*ichthargan*.
L'animal, très débilité, meurt 10 jours après, malgré la guérison de son accès de babésiellose.

Veau A 79 :

23-10-31. — 41°3 ; *B. berbera*, 40 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
24-10-31. — *B. berbera*, 4 0/00.
25-10-31. — Disparition des parasites et guérison sans autre traitement.

Veau C 23 :

28-10-31. — 41°3 ; *B. berbera*, 120 0/00 ; hémoglobinurie, ictère ; 1 g. 50 d'*ichthargan*.
29-10-31. — 37°8 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
30-10-31. — 38°6. Absence de parasites. Guérison.

Veau C 79 :

28-10-31. — 40°8 ; *B. berbera*, 20 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
29-10-31. — 38°2 ; *B. berbera*, 2 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan* ; disparition des parasites et guérison. Une semaine après, accès naturel de *P. bigeminum* arrêté par 0 g. 20 de trypanobleu.

Veau C 48 :

28-10-31. — 42° ; *B. berbera*, 40 0/00 ; hémoglobinurie ; 1 g. d'*ichthargan*.
29-10-31. — 37°7 ; *B. berbera*, 2 0/00.
30-10-31. — Disparition définitive des parasites ; guérison.

Veau C 94 :

28-10-31. — 41°7 ; *B. berbera*, 60 0/0 ; 1 g. 50 d'*ichthargan*.
29-10-31. — Disparition totale et définitive des parasites ; guérison.

Veau C 73 :

28-10-31. — 40°7 ; *B. berbera*, 40 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
29-10-31. — 38°2, *B. berbera*, 1 0/00.
30-10-31. — Température normale ; *B. berbera*, 1 p. 3000.
31-10-31. — Température normale ; *B. berbera*, 1 p. 5000. Disparition définitive des parasites.
6-11-31. — Accès naturel de *P. bigeminum*, 20 0/00, arrêté net par 0 g. 20 de trypanobleu. Guérison.

Veau C 89 (Fig. 2) :

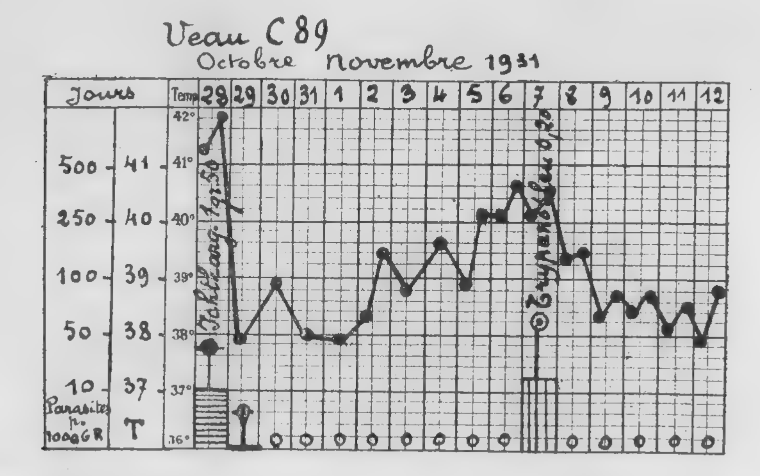


Fig. 2. — Babésiellose naturelle à *B. berbera*. 1 g. 50 d'ichthargan. Chute de la température le lendemain ; disparition définitive des parasites le 3e jour. Accès subséquent de piroplasmose vraie à *P. bigeminum*, guéri par l'injection de 0 g. 20 de trypanobleu.

28-10-31. — 41°9 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; 1 g. 50 d'*ichthargan*.
29-10-31. — 37°8 ; *B. berbera*, 1 p. 2000 ; 1 g. 50 d'*ichthargan*. Disparition des parasites, température normale.
6 et 7-11-31. — Accès de *P. bigeminum* ; 20 0/00, arrêté par 0 g. 20 de trypanobleu. Guérison (1).

Veau C 43 :

28-10-31. — 41°4 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
29-10-31. — 38°4, absence de parasites.
31-10-31 et 1-11-31. — Très rares parasites, qui disparaissent définitivement. Température normale. Guérison.

Veau C 56 :

28-10-31. — 41°1 ; *B. berbera*, 120 0/00 : 1 g. d'*ichthargan*.
29-10-31. — 37°7. Disparition des parasites. 1 g. d'*ichthargan*. Guérison rapide et définitive.

Veau C 53 :

8-11-31. — 40°3 ; *B. berbera*, 85 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*. Le soir 38°1.
9-11-31. — 37°8 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
10-11-31. — Absence de parasites ; 1 g. d'*ichthargan*. Guérison définitive.

(1) La sortie de *P. bigeminum* malgré le traitement par l'ichthargan (veaux *C 79*, *C 73*, *C 89*) montre que le médicament n'a aucune action sur ce piroplasme.

Veau C 74 :

10-11-31. — 41°9 ; *B. berbera*, 90 0/00; hémoglobinurie. 1 g. 50 d'*ichthargan*.
11-11-31. — Absence de parasites. Guérison définitive.

Vache 86 :

23-7-31. — 40° ; *B. berbera*, 15 0/00 ; anémie, hémoglobinurie ; 1 g. d'*ichthargan*.
24-7-31. — 40°2 ; *B. berbera*, 5 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
25-7-31. — 38°5 ; *B. berbera*, 2 0/00; disparition de l'hémoglobinurie ; 1 g. d'*ichthargan*.
26-7-31. — *B. berbera*, 1 p. 2.000 ; puis, disparition définitive et guérison.

Vache 23 :

22-7-31. — 41°.
23-7-31. — 41°4 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; ictère, hémoglobinurie ; 1 g. d'*ichthargan*.
25-7-31. — 40°7 ; *B. berbera*, 80 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
26-7-31. — 38°2 ; *B. berbera*, 4 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
27-7-31. — 39° ; *B. berbera*, 2 0/00.
28-7-31. — Disparition des parasites ; guérison.

Vache 35 :

24-7-31. — 42° ; *B. berbera*, 80 0/00 ; ictère, hémoglobinurie ; 1 g. d'*ichthargan*.
25-7-31. — 40°4 ; *B. berbera*, 20 0/00 ; *A. marginale*, 20 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
26-7-31. — 39°9 ; *B. berbera*, 1 0/00 ; *A. marginale*, 10 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
27 et 28-7-31. — Température moyenne 40°5 ; *B. berbera*, 1 0/00 et anaplasme.
28-7-31. — 1 g. d'*ichthargan* ; à partir du lendemain, guérison définitive.

Vache 10 :

23-7-31. — 41°1 ; *B. berbera*, 10 0/00 ; ictère ; 1 g. d'*ichthargan*.
24-7-31. — 39°5 ; *B. berbera*, 1 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
26-7-31. — 1 g. d'*ichthargan* ; la température oscille entre 39° et 40° pendant encore 48 h., puis, guérison définitive.

Vache 52 :

25-7-31. — 41°2 ; *B. berbera*, 15 0/00 ; ictère, hémoglobinurie ; mauvais état général ; anémie. 1 g. d'*ichthargan*.
26-7-31. — 38°7 ; *B. berbera*, 15 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
27-7-31. — 39° ; *B. berbera*, 15 0/00. Avortement. 1 g. d'*ichthargan*.
28-7-31. — 39°2 ; *B. berbera*, 1 0/00.
29-7-31. — Disparition des parasites ; guérison.

Vache 272 :

28-7-31. — 41°; *B. berbera*, 30 0/00 ; hémoglobinurie ; 1 g. d'*ichthargan*.
29-7-31. — 39°5 ; *B. berbera*, 2 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
30-7-31. — 39° ; *B. berbera*, 2 0/00. Avortement. 1 g. d'*ichthargan*.
31-7-31. — 39° ; *B. berbera*, 1 0/00 ; puis, disparition définitive des parasites et guérison.

Vache n° 55 :

26-7-31. — 40°5 ; *B. berbera*, 2 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
27-7-31. — 39°2 ; disparition définitive des parasites ; guérison.

Vache 64:

30-7-31. — 41°2 ; *B. berbera*, 60 0/00.
31-7-31. — 41°5 ; *B. berbera*, 150 0/00. Hémoglobinurie. 1 g. d'*ichthargan*.
1-8-31. — 39°5 ; *B. berbera*, 15 0/00 ; 1 g. d'*ichthargan*.
2-8-31. — 39° ; *B. berbera*, 2 0/00. Disparition de l'hémoglobinurie. 1 g. d'*ichthargan*.
3-8-31. — Température normale ; disparition des parasites ; guérison.

Génisse 90 :

Inoculée pour la préparation du vaccin antivariolique. Le lendemain, 41°, ictère, hémoglobinurie et 100 0/00, *B. berbera*. Reçoit 1 g. d'*ichthargan*. Disparition de l'hémoglobinurie et des parasites en 48 h. La chute thermique n'a pu, dans ce cas, être observée en raison de la réaction vaccinale. Sacrifiée pour la récolte du vaccin, on note la persistance de l'ictère.

Nous devons, d'autre part, à l'obligeance de notre confrère L. RAMPON, l'observation suivante :

Bœuf malade depuis 5 à 6 jours. Température : 41° ; maigreur, faiblesse, inappétence, décubitus. Examen du sang : *Babesiella berbera*. Injection de vétorargol. Le lendemain et le surlendemain, la température baisse jusqu'à 38° ; on a l'impression d'assister à l'agonie de l'animal. Le quatrième jour seulement, après réception du résultat de l'analyse microbiologique, l'animal est traité avec 1 g. d'*ichthargan*, la température étant de 37°3. Le lendemain, cinquième jour de la maladie, l'animal est debout et mange ; la température remonte à 38°5. L'examen du sang est négatif. Guérison.

Témoins. — Trois vaches (n° 36, 42 et 84) traitées respectivement par la transfusion du sang (3 litres), la *pirolysine* de SAMUEL BEY et l'*asuntol* sont mortes après trois jours de maladie sans avoir présenté de rémittence de la température (plateau à 41°) ou des signes cliniques (ictère, hémoglobinurie, anémie), et avec des infections parasitaires atteignant 60, 220 et 200 parasites pour 1.000 hématies.

Ainsi, sur 25 bovins atteints de babésiellose naturelle à *B. berbera*, traités par l'ichthargan, 23 ont guéri. 2 seulement sont morts : l'un (génisse de six mois) a succombé au choc pro-

voqué par l'injection d'une dose trop forte de médicament; chez l'autre, déjà en très mauvais état, au moment où il a contracté la maladie, l'intervention a été trop tardive.

Trois animaux témoins, atteints aussi de babésiellose naturelle et non traités par l'ichthargan, ont succombé.

II. — BABÉSIELLOSE EXPÉRIMENTALE

Le 27-10-1931, six taurillons de la race d'Aubrac, *B 21*, *B 37*, *AB 50*, *AB 52*, *C 90*, *C 98*, sont inoculés, par voie veineuse, avec 100 cm³ de sang provenant d'un bovin achevant un accès aigu de babésiellose. Il s'agit donc d'inoculations sévères.

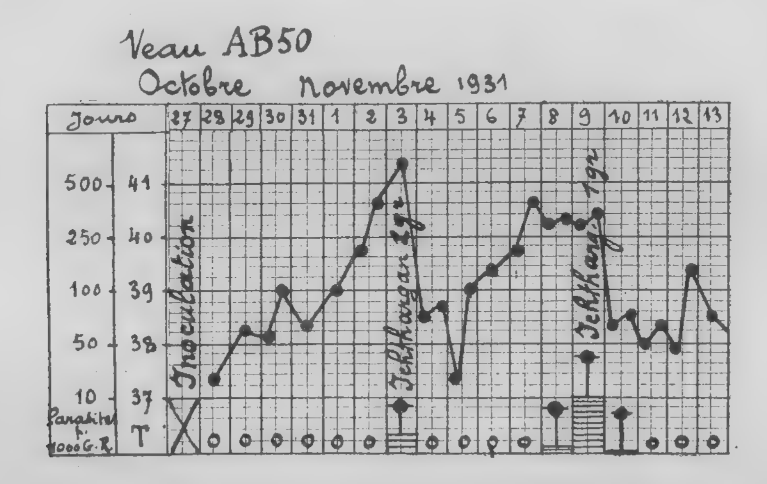


Fig. 3. — Babésiellose expérimentale à *B. berbera*. 1 g. d'ichthargan. Chute de la température et disparition des parasites le lendemain. Les 5ᵉ et 6ᵉ jours, rechute. Nouvelle injection de 1 g. d'ichthargan. Guérison.

Le 3-11-31, cinq de ces animaux commencent à réagir, après une incubation de 7 jours; le sixième, le lendemain.

Deux d'entre eux, *B 37* et *C 98* sont gardés comme témoins.

Les autres sont traités et reçoivent tous, dès le premier jour de la réaction, 1 g. d'ichthargan. Le deuxième jour, une deuxième injection de 1 g. est pratiquée sur *AB 52* et *C 90*.

Dès la première injection, on note, chez tous les animaux traités, le retour à la température normale et la disparition des parasites. La guérison est définitive pour *AB 52* et *C 90* (deux injections d'ichthargan). En revanche, *B 21* et *AB 50* (Fig. 3), qui n'ont reçu qu'une seule injection, présentent au bout de 6 jours, une véritable rechute, thermique et parasitaire. Cette

rechute est définitivement enrayée, en 24 h., chez le veau *AB 50*, par une deuxième injection de 1 g. d'ichthargan ; abandonnée à son évolution naturelle chez le veau *B 21*, elle ne cesse qu'au bout de cinq jours.

Les témoins *B 37* et *C 98*, présentent une infection prolongée. *B 37* fait une réaction thermique et parasitaire d'une durée de 10 jours, suivie de guérison. *C 98* (Fig. 4) meurt après 9 jours de maladie, avec un maximum de 200 hématies parasitées sur 1.000.

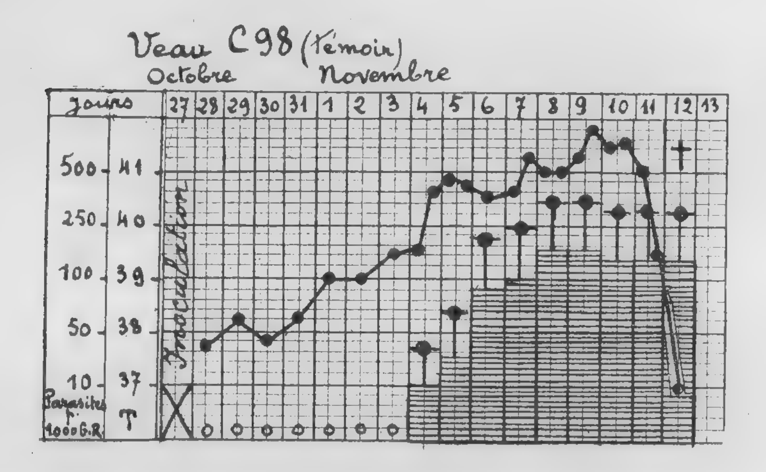


Fig. 4. — Babésiellose expérimentale à *B. berbera*. Cas témoin, non traité par l'ichthargan. Mort.

Ainsi, 4 animaux infectés expérimentalement de babésiellose à *B. berbera* et traités par l'ichthargan ont guéri. Deux animaux témoins, non traités, ont présenté : l'un une infection longue et grave, l'autre une infection mortelle.

Au total, sur 31 animaux traités par l'ichthargan, nous n'avons enregistré qu'un seul décès, survenu dix jours après la fin de l'accès aigu de babésiellose ; sur six témoins non traités, cinq décès.

*
* *

Des observations qui précèdent, il ressort que l'ichthargan est doué d'une efficacité certaine contre la babésiellose bovine à *B. berbera*. Cette efficacité appelle quelques commentaires.

La rapidité d'action de l'ichthargan ne saurait, d'abord, être comparée à celle du trypanobleu sur *P. bigeminum*. Si, en effet, une seule injection d'ichthargan permet, dans quelques

cas, d'obtenir une guérison clinique complète, il est le plus souvent indispensable d'intervenir deux et trois fois. A cet égard, l'exemple des taurillons *B 21*, *AB 50* et *AB 52* est démonstratif. Chez les deux premiers, une seule injection avait arrêté la marche de l'infection, mais, six jours après, on assista à une rechute thermique et parasitaire, d'ailleurs vite jugulée par une deuxième injection d'ichthargan (taurillon *AB 50*). Par contre, *AB 52*, traité d'emblée avec deux injections à 24 h. d'intervalle, a été guéri définitivement, sans présenter de rechute.

L'intensité du traitement doit, d'autre part, être fonction de la finesse des animaux, c'est-à-dire de leur réceptivité et de leur sensibilité. C'est ainsi que, chez les vaches laitières, on est forcé de recourir à trois injections d'ichthargan, car, sur ces sujets extrêmement sensibles, on n'observe pas, à la suite d'une seule ou même de deux injections de 1 g., une chute aussi marquée de la température et du nombre de parasites que sur de jeunes taurillons. Pour cette catégorie de sujets, le traitement doit donc être prolongé. Cependant, les doses élevées (1 g. 50) permettent, en général, de limiter à deux le nombre des interventions. Enfin, on doit aussi tenir compte de facteurs individuels : bon ou mauvais état de l'animal, gravité des signes cliniques (existence ou absence d'hémoglobinurie, anémie plus ou moins prononcée, époque de l'intervention), toutes conditions pouvant faire varier les modalités de la thérapeutique. On ne saurait donc, comme pour la cure de la piroplasmose bovine vraie, à *P. bigeminum*, établir un traitement type de la babésiellose par l'ichthargan. Il est prudent de pratiquer, dans tous les cas, au minimum deux injections de 1 g., à 24 h. ou à 48 h. d'intervalle. On recourra à une troisième injection lorsque la guérison ne sera pas obtenue assez rapidement, et, s'il y a lieu, à des doses élevées, de 1 g. 50.

En ce qui concerne la posologie de l'ichthargan, nos essais nous ont permis de reconnaître que les animaux pesant de 200 à 400 kg., tolèrent parfaitement les doses de 1 g. et de 1 g. 50 (une dose de 1 g. administrée à une génisse de six mois pesant environ 100 kg., a déterminé un choc mortel en quelques heures). Avec ces quantités, nous n'avons pas vu d'accidents déterminés par le médicament. On note seulement, dans les heures qui suivent l'injection, une élévation très nette de la température (1).

(1) Après l'administration du trypanobleu, dans la piroplasmose vraie, à *P. bigeminum*, on observe toujours une élévation thermique marquée.

Le mode d'emploi de l'ichthargan est simple : on utilise des solutions extemporanées de 1 g. dans 50 cm³ d'eau distillée tiède. Le produit se dissout avec une extrême facilité. L'injection doit être rigoureusement intraveineuse afin d'éviter des phénomènes d'irritation du tissu cellulaire sous-cutané ou périveineux.

*
* *

En résumé, on est fondé à considérer l'*ichthargan* comme un médicament curatif de la babésiellose bovine à *Babesiella berbera*. Dès la première injection, on assiste à la sédation de tous les symptômes : chute de la température, disparition de l'hémoglobinurie, diminution considérable, puis disparition complète des piroplasmes. L'ictère est moins influencé, mais sa persistance ne nuit point au relèvement de l'état général. L'anémie régresse vite, ainsi qu'en témoignent l'apparition rapide des signes rassurants de la régénération sanguine : basophilie, hématies tigrées et nucléées. On est donc désormais bien armé pour combattre la babésiellose bovine méditerranéenne, maladie redoutable.

Institut Pasteur d'Algérie.

Etude sur les Ornithodores, du groupe *lahorensis* dans l'Afrique du Nord,

Description d' « O. delanoëi » n. sp.

Par E. ROUBAUD et J. COLAS-BELCOUR.

Au début de l'année 1929, le docteur P. DELANOË a fait parvenir à l'un de nous une quinzaine d'exemplaires, à des stades divers, d'une très belle espèce d'Ornithodore recueillie par lui dans des terriers de porc-épic, au Maroc. Cette espèce appartient au groupe d'*O. lahorensis*, espèce de l'Inde et de l'Asie centrale, signalée, comme terme extrême de sa répartition géographique actuelle vers l'ouest, jusqu'en Asie mineure (Angora), par R. VOGEL (1). Bien que les particularités morphologiques de l'espèce marocaine, et notamment ses dimensions remarquables qui la font ressortir comme la plus grande des espèces connues

(1) *Centralbl. Bakt. I. Orig.*, t. CIII, 1927, pp. 119-123.

du genre, n'aient guère permis de doutes sur son caractère inédit et sur l'opportunité de sa description, cette description n'en a pas moins été différée jusqu'à ce jour pour les raisons suivantes.

En juillet 1928, M. L. Parrot (1) venait de faire connaître, sous le nom d'*O. foleyi*, une espèce nouvelle d'Ornithodore recueillie par M. H. Foley dans le Sahara algérien, chez les Touareg du Hoggar. En se rapportant à la bonne description qu'en a donnée l'auteur, il était facile de se rendre compte des rapports étroits de parenté existant entre l'espèce du Hoggar et celle découverte par M. Delanoë. La description de M. Parrot ayant été faite d'après un unique exemplaire, conservé au laboratoire saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie, il ne fut pas possible d'obtenir communication du *type*, mais M. Parrot voulut bien, à la demande de l'un de nous, examiner directement l'un des exemplaires de l'espèce marocaine et le comparer à son espèce. L'examen lui permit de conclure à un certain nombre de différences légitimant une distinction spécifique. Toutefois, en raison de la variation possible des caractères d'après l'âge et le stade évolutif chez les tiques, nous avons tenu à nous rendre compte, au préalable, par l'élevage, de la stabilité des caractères différentiels relevés chez notre espèce.

Pendant deux ans et demi, les individus que nous possédions, dont certains étaient encore à l'état de nymphes très jeunes, furent suivis au cours de leur croissance et de leurs mues successives. Ils ont fidèlement conservé leurs caractères et il a été facile soit en état de réplétion, soit vides de sang, de les distinguer à coup sûr de l'espèce du Hoggar.

Dans cet intervalle de temps, en 1930, Maria Tonelli Rondelli (2) a donné la description succincte, sous le nom d'*O. franchinii*, d'une troisième forme nord-africaine d'Ornithodore, également apparentée aux précédentes. Cette espèce fut recueillie d'abord dans l'oasis de Gadamès, en Tripolitaine, où elle pique l'homme et les animaux, notamment les gazelles, puis en Cyrénaïque où elle est accusée par G. Franchini et L. Taddia (3) de transmettre à l'homme une fièvre de piqûres (*Tick bite fever*).

L'examen des excellentes photographies de la tique, données par les auteurs, permettait déjà de se convaincre des affinités existant entre cette espèce et les précédentes. Grâce

(1) Un Ornithodore nouveau du Sahara algérien, *Ornithodorus foleyi* n. sp. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXI, 11 juillet 1928, p. 520.

(2) *Boll. di Zool.*, t. I, nº 3, 1930, pp. 113-115.

(3) *Arch. ital. d. Sc. Medich. colon.*. t. XI, nº 8, 1930.

à l'obligeance de M. FRANCHINI, directeur de l'Institut de Pathologie coloniale de Modène, il nous a été possible d'obtenir communication d'un exemplaire de cette nouvelle espèce nord-africaine, ce qui nous a permis d'établir une comparaison plus documentée avec l'espèce découverte par M. DELANOË et celle de M. FOLEY, décrite par L. PARROT. Nous avons pu asseoir notre documentation de façon plus complète encore en examinant également des exemplaires d'*O. lahorensis* appartenant aux collections de la Faculté de Médecine et que M. BRUMPT a bien voulu nous confier.

De cet examen comparatif il résulte, tout d'abord, que l'Ornithodore des colonies italiennes de l'Afrique du Nord doit être considéré, selon toute vraisemblance, comme identique à l'*O. foleyi* du sud algérien. Tous les caractères définis par L. PARROT pour cette dernière espèce se retrouvent chez l'*O. franchinii*. La taille seule serait un peu supérieure ; de 5 mm. 9 pour l'exemplaire du Hoggar, elle atteint 9 à 10 mm. chez les exemplaires de Tripolitaine et de Cyrénaïque. L'exemplaire de M. FOLEY ne devait pas être à sa taille.

Quant à l'espèce découverte par M. DELANOË dans les terriers de porc-épic de la région de Mazagan, si elle se montre incontestablement apparentée assez étroitement à la précédente, elle s'en différencie pourtant d'une manière nette, par l'ensemble des caractères de la structure tégumentaire, par certains détails de la morphologie des palpes et des tarses et cela aussi bien chez les jeunes nymphes que chez les individus adultes. Les dimensions remarquables que peuvent atteindre les femelles sont également tout à fait spéciales. Cette tique est aux autres représentants connus du g. *Ornithodorus*, ce que l'*Argas brumpti* est aux autres *Argas* ; et la similitude ne réside pas seulement dans les dimensions exceptionnelles que peuvent atteindre les individus dans ces deux types d'Argasides, elle a trait aussi à la structure particulière, *madréporiforme* offerte par l'ornementation tégumentaire.

Nous donnons ci-après la description de la nouvelle espèce d'Ornithodore des terriers de porc-épic du Maroc. Cette description sera limitée aux traits essentiels de la forme adulte. Nous nous proposons d'y revenir ultérieurement d'une façon plus détaillée lorsqu'il aura été possible de reconstituer par l'élevage l'ensemble des stades évolutifs de la tique.

Description « d'Ornithodorus delanoëi » n. sp.

Dimensions. — Mâle (vivant) 14 mm. × 9 mm.; femelle (morte et à jeun) 18 mm. × 10 mm. Nymphe vivante gorgée (12,5 mm.) × 8,5 mm. Les nymphes âgées dépassent donc en dimensions les ♀ adultes d'*O. foleyi.*

Couleur. — Fauve clair, plus grisâtre chez les exemplaires gorgés. Pattes, capitulum et région génitale à la face ventrale, pâles.

Forme générale. — Corps nettement atténué en prouc antérieurement, arrondi postérieurement, légèrement plus allongé que l'*O. foleyi*, les bords latéraux presque parallèles; légèrement déprimé au niveau du tiers postérieur, le corps s'élargit ensuite insensiblement vers l'arrière; yeux absents.

Face dorsale. — Bourrelet marginal très saillant à la partie antérieure chez les individus à jeun, moins accusé en état de réplétion. Tégument présentant plusieurs plages déprimées irrégulières, dépourvues d'ornementation alvéolaire, dont deux médianes à contour ovalaire, l'une antérieure, l'autre postérieure, surtout bien marquées. Une profonde dépression transversale dans la partie moyenne, une autre moins accusée au tiers postérieure du corps, amorcée par deux dépressions latérales arrondies.

La surface tégumentaire est irrégulièrement criblée de larges fossettes alvéolaires, arrondies ou polygonales par juxtaposition, *putéiformes* ou cratériformes, de dimensions variables. Ces fossettes, qui mesurent de 800 μ à 1.150 μ chez la tique à jeun, sont juxtaposées en chaîne sur les bords, ou en réseau à mailles irrégulières, jalonnant le pourtour des dépressions et les plis : chez l'animal fortement gorgé, elles apparaissent comme des déchirures arrondies. Les bourrelets saillants qui limitent les fossettes sont de couleur pâle ; ils mesurent de 120 à 230 μ d'épaisseur, et sont pourvus d'une striation transversale qui leur donne une apparence *madréporique* très caractéristique (pl. II, fig. 3). Le fond des alvéoles putéiformes et des dépressions est grossièrement chagriné.

Face ventrale. — Les fossettes putéiformes et les ornements à structure madréporique se poursuivent dans la région postérieure mais s'éteignent progressivement au niveau de l'anus (fig. 1). La région comprise entre l'anus et l'orifice génital est *dépourvue de fossettes putéiformes*, et présente une striation fine, irrégulière (pl. II, fig. 2).

En avant du camérostome, présence de poils jaunâtres plus clairsemés que chez *O. foleyi*, se raréfiant et se raccourcissant progressivement vers l'arrière.

Pli sus-coxal bien marqué, parallèle au corps jusqu'au niveau de la hanche IV, s'infléchissant ensuite légèrement pour former une courbure à concavité externe. Le sillon dorsal qui limite le pli est profond jusqu'à la hanche IV ; il s'efface ensuite progressivement un peu en arrière de la hanche. Le sillon ventral, bordant les hanches est peu marqué.

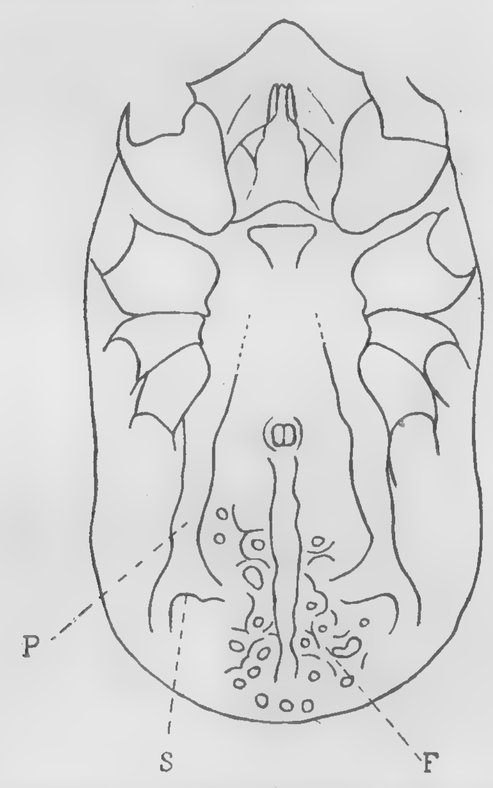


Fig. 1. — *O. delanoëi*. ♀ vue par la face ventrale. P, pli coxal ; S, sillon transverse, jalonnant le prolongement interne du pli ; F, fossettes putéiformes.

Stigmate porté sur le pli sus-coxal, à hauteur de l'articulation coxale de la patte IV. Dimensions chez l'adulte ♂ : 345×322 μ.

Pli coxal bien marqué, surtout à jeun, disposé obliquement d'avant en arrière (fig. 1, P). Ce pli présente postérieurement, vers la moitié de la distance entre l'anus et le bord postérieur



Fig. 1. — *Ornithodorus delanoëi*. Femelle adulte × 3,5.



Fig. 2. — Mâle d'*O. delanoëi* photographié à l'état vivant, face ventrale × 4,5.



Fig. 3. — Ornements madréporiques des téguments ; fossettes putéiformes ; × 20 (Photos Jeantet).

du corps, un court *prolongement interne* perdiculaire à l'axe du corps, très caractéristique. Le pli coxal est limité par un sillon *externe* au-dessus de la racine des hanches, assez profondément creusé vers l'arrière où il atteint presque le bord postérieur, et par un sillon *interne* ou ventral amorcé à la hauteur de la hanche I et se terminent au niveau du prolongement interne du pli.

Sillon médian post-anal bien indiqué, à jeun, jusqu'au bord postérieur. Une amorce très nette du *sillon transverse post-anal* est visible sur les parties latérales où elle jalonne le prolongement interne du pli coxal (fig. 1, S).

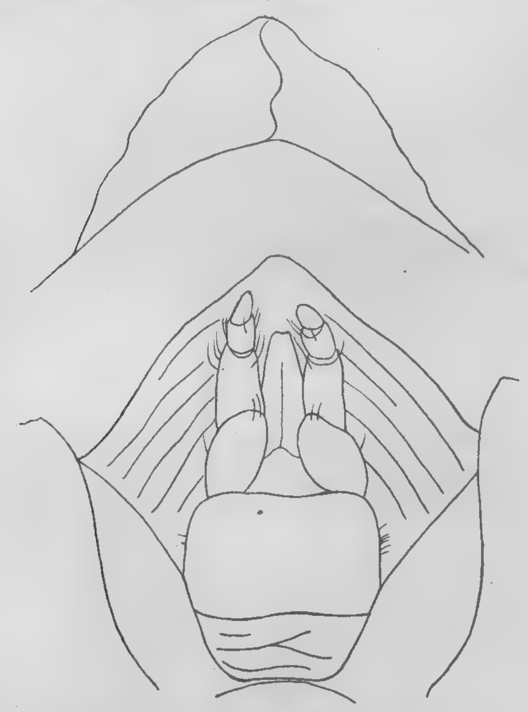


Fig. 2. — *O. delanoëi.* Femelle adulte, camérostome × 20.

Camérostome triangulaire dépourvu de joues latérales (fig. 2). Chez les femelles un bourrelet latéral élargi en arrière et bien marqué s'effile progressivement en avant jusque vers l'insertion des palpes. Chez le mâle ce pli est rudimentaire.

Hypostome légèrement plus long que la base, transparent, jaunâtre, à pointe conique légèrement excavée tout à l'extrémité. Dents hypostomales en files régulières suivant la formule 2/2. Deux soies hypostomales visibles chez les nymphes, paraissant absentes chez l'adulte.

Palpes plus longs que l'hypostome (fig. 3). Les articles 1 et 2, les plus longs, sensiblement égaux; les articles 3 et 4, plus courts, presque égaux entre eux. A la face dorsale des articles 1-3 présence d'un revêtement de poils longs et arqués.

Base du rostre quadrangulaire. Chez les femelles (fig. 2) dans la partie moyenne des bords latéraux, un petit groupe de 5 à 6 soies courtes, perpendiculaires, disposées non en palissade mais sur plusieurs plans ; chez le mâle ces soies sont en nombre moindre, de 1 à 3.

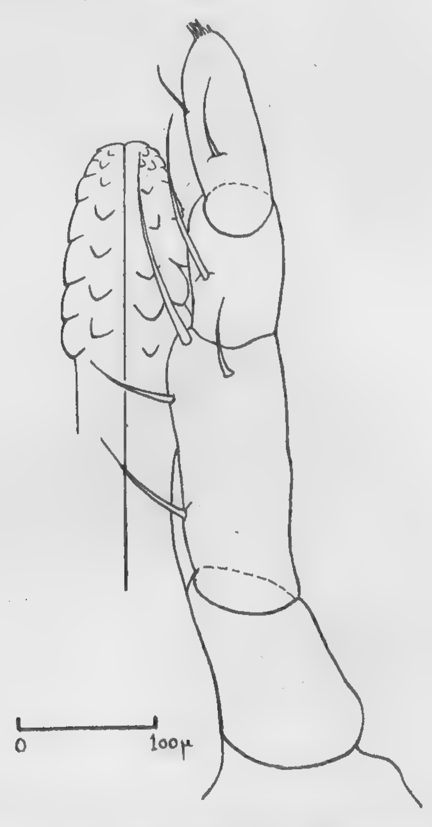


Fig. 3. — Hypostome et l'un des palpes. Dessin d'après une mue nymphale.

Pattes, moyennes. Hanches sub-coniques; un intervalle étroit entre I et II, les hanches II, III, IV contiguës. L'extrémité interne est *légèrement bifide* pour les hanches II et III, conique pour I et IV (fig. 1).

Tarses du type *lahorensis* : 3 saillies mousses à la face dorsale, au tarse I; une seule protubérance, terminale, aux tarses II,

III, IV (fig. 4). Chez les nymphes la structure est la même que chez les adultes.

Griffes inégales, celles des pattes III et IV environ deux fois plus longues que celle de la patte I.

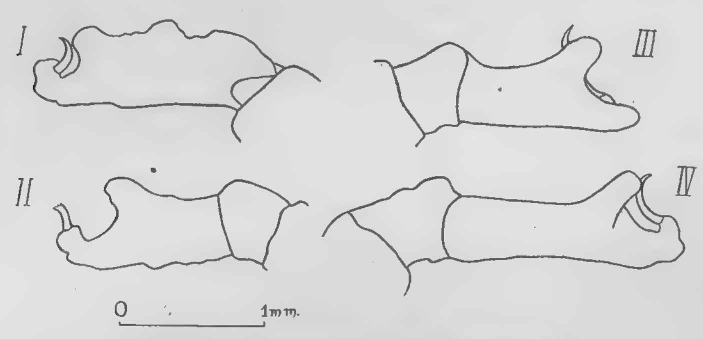


Fig. 4. — *O. delanoëi*. Profil des tarses.

Origine. — Plusieurs individus, mâles, femelles adultes et nymphes d'âge divers ont été recueillis par M. Delanoë à une trentaine de kilomètres de Mazagan, dans les terriers de porc-épic, à la station dite du Kef, entre la route de Mazagan à Sidi Smaïn et le Souk el Arba de Mogress (1). D'après les expériences publiées par M. Delanoë, cet ornithodore ne paraît pas jusqu'ici en cause dans la transmission naturelle du spirochète marocain.

*
* *

L'*O. delanoëi* et l'*O. foleyi* paraissent constituer, dans le Nord de l'Afrique, un groupe d'Ornithodores apparenté assez directement à l'*O. lahorensis* de l'Asie centrale, de l'Inde et de la Perse, dont l'aire d'extension vers l'ouest, limitée jusqu'ici à l'Asie Mineure, ne paraît pas avoir atteint quant à présent le continent africain. L'*O. delanoëi*, serait peut-être le plus voisin morphologiquement de l'espèce asiatique.

L'*O. lahorensis* se différencie facilement des espèces nord-africaines par l'absence de fossettes putéiformes. Il présente comme les autres espèces une ornementation tégumentaire rappelant la structure de certains polypiers (méandrines), mais les plissements à striation radiée qui confèrent aux téguments l'aspect madréporique, dans cet ensemble d'espèces, ne circons-

(1) V. P. Delanoë. Contribution à l'étude du spirochète marocain. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, t. XVIII, juin 1929, p. 151.

rivent ici que d'étroites dépressions ponctiformes, toutes d'égale grandeur, réparties uniformément sur toute la surface dorsale. A la face ventrale, ces dépressions à bords abrasés se poursuivent dans la région postérieure ; elles s'éteignent progressivement vers l'anus comme les grosses dépressions putéiformes chez l'*O. delanoëi.* La région comprise entre l'orifice génital et l'anus offre un aspect uniformément chagriné.

La conformation des tarses et des coxæ II et III à bord interne bifide (1) rappelle également celle de l'*O. delanoëi* ; celle des palpes avec un troisième article plus court que le quatrième serait plutôt du type *foleyi.*

Cette dernière espèce présente des fossettes putéiformes dont les dimensions, d'ailleurs irrégulières, sont intermédiaires entre les fossettes sub-ponctiformes d'*O. lahorensis* et les fossettes larges et profondes d'*O. delanoëi.*

L'*O. foleyi* présente, au tarse II, deux protubérances dorsales bien accusées. Ce caractère différencierait assez nettement l'espèce en question des deux autres qui n'en présentent qu'une. Mais on peut noter chez l'*O. delanoëi* (fig. 4, II) une ébauche de la protubérance proximale, dans la partie moyenne du tarse II.

Les deux espèces nord-africaines, caractérisées l'une et l'autre par la présence de fossettes putéiformes, seront différenciées l'une de l'autre par l'ensemble des caractères exprimés dans le tableau ci-après :

Ornithodorus delanoëi.	*Ornithodorus foleyi.*
Face dorsale. — Bourrelet marginal saillant ; fossettes putéiformes larges et profondes dépassant souvent 1 mm. de diamètre.	Bourrelet marginal à peine saillant. Fossettes putéiformes ne dépassant guère 300 μ de diam.
Face ventrale. — Hypostome légèrement plus long que la hauteur de la base.	Hypostome de longueur sensiblement égale à celle de la base.
Article III des palpes, sub-égal à l'article IV.	Article III des palpes très court.
Absence de fossettes putéiformes entre l'orifice génital et l'anus.	Présence de nombreuses fossettes putéiformes entre l'orifice génital et l'anus.
Pli coxal sinueux présentant un prolongement interne terminal, bordé par le sillon transverse postanal.	Pli coxal presque rectiligne, dépourvu de prolongement interne à l'extrémité postérieure. Absence d'ébauche du sillon transverse.

(1) Les *coxae I* sont à pointe conique dans les trois espèces, caractère entre autres qui les différencie de l'*O. canestrinii* (Birula), dont les hanches de la première paire sont bicuspides.

Ornithodorus delanoëi.

Sillon post-anal bien marqué.
Hanches II et III à sommet légèrement bifide.
Une seule protubérance dorsale bien développée au tarse II.
Longueur maxima (♀) 18 mm.

Ornithodorus foleyi.

Sillon post-anal peu marqué.
Hanches II et III à sommet conique.
Deux protubérances dorsales bien développées au tarse II.
Longueur maxima (♀) 9-10 mm.

Biologie et rôle pathogène des espèces nord-africaines du groupe « lahorensis ».

La biologie de l'*O. foleyi* ne semble pas différer beaucoup de celle de l'*O. lahorensis*, espèce vivant dans le sable, les crevasses des murs, les fentes des boiseries des habitations et des étables et piquant l'homme, les chameaux, les moutons, etc.

L'*O. foleyi* a été rencontré par Foley dans le sable des campements touareg. Il pique l'homme et les dromadaires. En Tripolitaine l'*O. franchinii* pique également l'homme et les animaux domestiques ou sauvages (gazelles). En Cyrénaïque l'espèce se rencontre dans des grottes servant de repaire naturel à une faune de petits rongeurs, et où les indigènes passent parfois la nuit. Etant données ses conditions peu strictes d'habitat, il est vraisemblable que cette espèce sera retrouvée dans bien des régions de l'Afrique du Nord, notamment dans le sud de la Tunisie et au Maroc.

L'*O. delanoëi* n'a, pour le moment, été rencontré que dans les terriers de porc-épic du Maroc occidental. Cette espèce est-elle strictement limitée à ces conditions d'habitat ? Il serait pour le moment prématuré de l'affirmer. Expérimentalement cet Ornithodore pique le cobaye et depuis plus de deux ans la souche en est conservée à l'état vivant, à l'Insectarium de l'Institut Pasteur. Toutefois cet Argaside ne se gorge pas expérimentalement avec la même facilité que d'autres espèces et jusqu'à présent la ponte n'en a pas été obtenue.

Le rôle vecteur dans les récurrentes, établi pour *O. lahorensis*, n'a pas encore été mis en évidence pour les espèces nord-africaines du groupe. La souche d'*O. delanoëi* envoyée du Maroc par M. Delanoë était indemne d'infection naturelle. Il est naturellement indiqué de développer les recherches dans cette voie.

Sur la présence d'une variété d'*Anopheles jeyporiensis* James au Tonkin et son rôle dans la transmission locale du paludisme,

Par C. TOUMANOFF.

En examinant un grand nombre d'Anophèles, des groupes *funestus* et *aconitus*, capturés soit à l'état de larve soit à l'état adulte dans différents endroits du Tonkin, nous avons trouvé une forme qui paraît représenter une variété nouvelle d'*Anopheles jeyporiensis* James (1).



Drain herbeux à eau courante, servant de gîte aux larves d'*Anopheles jeyporiensis* var., *A. karwari*, *A. sinensis*, *A. kochi* (Station agricole de Nao-Pho)

(1) Le colonel S. R. CHRISTOPHERS qui a examiné l'insecte a bien voulu nous confirmer le fait. Il se propose de donner la description de cette variété, que nous avions antérieurement rapportée à une variété d'*aconitus* (*C. R. Soc. Biol.*, t. CVII, p. 375) dénommée *aconitus* var. *tonkinensis*.

Cet insecte a été trouvé à l'état adulte, à plusieurs reprises pendant les captures effectuées à la Station Agricole de Phu-Ho, à 120 km. au nord d'Hanoï, dans la province de Phu-Tho, et à l'état larvaire à Nao-Pho, à 800 m. de Phu-Ho. Ces larves ont été transportées au laboratoire et élevées jusqu'à l'état adulte.

D'autre part cet insecte a été trouvé à l'état larvaire dans la province de Hoà-Binh, au cours d'une prospection effectuée à Chobên, à 60 km. au sud d'Hanoï, par le service du Paludisme. Il a été retrouvé aussi dans un envoi de larves capturées aux environs immédiats de Hoà-Binh par le médecin-chef de l'Hôpital indigène M. Nguyen-Ba-Tung à qui nous exprimons nos remerciements pour ces envois de matériel.

Le fait d'avoir ainsi rencontré cette même variété d'Anophèle en différents points assez éloignés de la moyenne Région permettait déjà de supposer pour cet anophèle un périmètre de dispersion assez étendu, fait qui s'est confirmé ultérieurement.

Les larves de cette variété furent trouvées en plus grand nombre à Nao-Pho dans un drain herbeux, à eau courante, en compagnie de larves des espèces suivantes : *A. Karwari*, *A. Kochi*, *A. sinensis* (v. photo).

Elles furent trouvées à Chobên, dans un ruisseau à l'eau claire et rapide, fortement ensoleillé, en compagnie de larves des Anophèles suivants : *A. aconitus* type, *A. maculipalpis* var. *indiensis*, *A. Karwari* (1), *A. sinensis*, *A. Kochi*.

Aux environs de Hoà-Binh à 400 m. du centre administratif, à 15 ou 20 m. d'altitude, ces mêmes larves furent trouvées dans un ruisseau, le « Suôi-Ba-Vanh » en aval d'un barrage en compagnie de larves des Anophèles : *A. aconitus*, *A. funestus* (*minimus*), *A. barbirostris*.

Nous donnons ci-après les caractères permettant de différencier les larves et adultes de notre forme, de ceux d'*A. aconitus* et de sa variété *filippinæ* avec lesquels ils pourraient être confondus à un examen rapide.

La larve d'*Anopheles aconitus* présente les caractères anatomiques essentiels suivants, d'après la majorité des auteurs et nos observations personnelles :

1° Les soies clypéales antéro-internes sont assez longues et fortes, et pourvues de nombreuses et courtes ramifications latérales.

2° Les soies clypéales antéro-externes ont à peu près la moitié

(1) *A. maculipalpis* var. *Indiensis* et *A. Karwari* n'avaient pas encore été signalés au Tonkin jusqu'à présent.

de la longueur des précédentes et présentent des ramifications analogues (fig. 1).

En outre, les soies postérieures sont courtes et divisées à la base en deux ou trois branches.

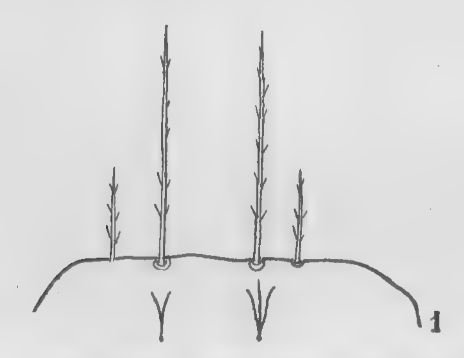


Fig. 1. — Soies clypéales d'*Anopheles aconitus* DÖNITZ type (Dimensions relevées à la chambre claire, obj. 6, ocul. 6, STIASSNIE).

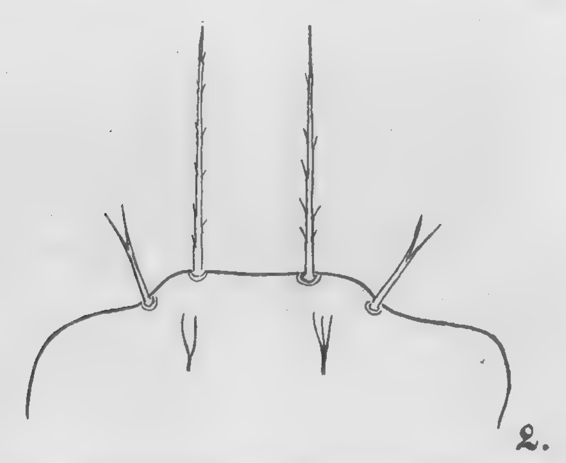


Fig. 2. — Soies clypéales d'*Anopheles aconitus* var. *Filippinæ* MANALANG (Mêmes dimensions).

Le thorax et l'abdomen portent des soies palmées. Sur la partie inférieure du thorax se voit une touffe de soies palmées composées de 12 à 14 folioles sans filaments terminaux. Le premier segment abdominal porte également une touffe de soies palmées; les segments abdominaux ultérieurs portent des soies particulièrement développées composées de 15 à 18 folioles, avec filaments terminaux (fig. 5 *a*).

Enfin les plaques dorsales ont un bord postérieur convexe et affectant dans l'ensemble la forme d'un fer de hache d'armes (fig. 4 *a*).

La différence entre la larve de la variété nouvelle de *jeyporiensis* trouvée par nous et la larve d'*aconitus* consiste :

1° Dans une plus forte ramification des soies clypéales antéro-internes et antéro-externes, les ramifications de ces soies étant plus denses et deux fois plus longues chez notre variété que chez l'*aconitus* (fig. 3).

2° Les plaques dorsales au lieu d'avoir la forme convexe décrite sont plutôt réniformes et sensiblement plus petites que celles d'*Anopheles aconitus* Dön. (fig. 4 *c*).

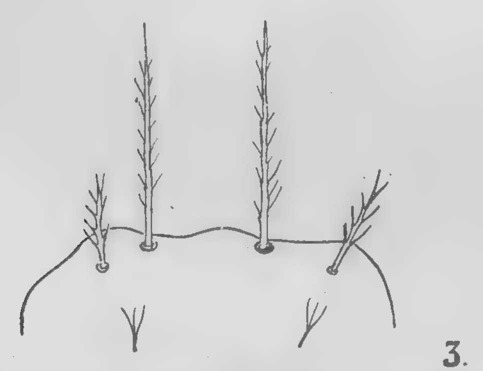


Fig. 3. — Soies clypéales d'*Anopheles jeyporiensis* var. (Mêmes dimensions).



Fig. 4. — Plaques dorsales : a) *Anopheles aconitus* type ; b) *Anopheles aconitus* var. *Filippinæ* MANALANG ; c) *Anopheles jeyporiensis* var. (Obj. 3, ocul. 6, STIASSNIE).

3° Enfin, les folioles des soies palmées ne possèdent pas de filaments aussi longs et aussi grêles que ceux de l'*aconitus* adulte.

L'adulte femelle d'*A. aconitus* est caractérisé par une trompe (*proboscis*) dont la moitié apicale est de couleur claire, dorée. C'est le seul caractère qui à notre avis puisse d'emblée servir à distinguer au Tonkin cet insecte de *A. funestus* (*minimus*),

étant donnée la variabilité des caractères de l'aile chez ces deux espèces.

Sans nous étendre sur ce point qui fera l'objet d'un travail ultérieur, rappelons les caractères classiques de l'aile d'*A. aconitus* servant à la détermination des spécimens, afin de préciser les différences que présente l'aile de notre variété de *jeyporiensis*

L'*A. aconitus* type a les caractères suivants :

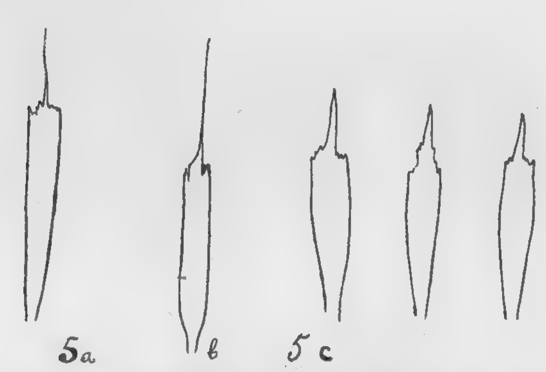


Fig. 5. — Folioles des soies palmées : a) *Anopheles aconitus* type; b) *Anopheles aconitus Filippinæ* et c) *Anopheles jeyporiensis* var. (Obj. 6 de LEITZ, ocul. 6 de STIASSNIE).

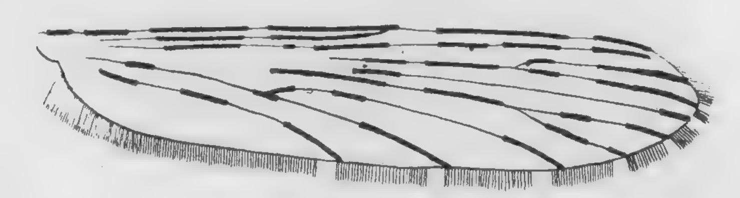


Fig. 6. — Aile d'*Anopheles jeyporiensis* var.

1° Trois taches sur la 6NL (6e nervure longitudinale).

2° Pas d'interruption pâle, ou une seule interruption à la base de la costa (pourcentage de ce caractère : 50 o/o d'après CHRISTOPHERS) (1).

3° 3NL ayant une seule petite tache noire apicale.

4° Interruption pâle sur la frange alaire à l'intersection avec l'apex de 6NL.

(1) Voir CHRISTOPHERS. Provisional list and reference catalogue of anophelini ; Part. II. Descriptive synopsis. *Ind. Med. Research Mem.*, n° 3, déc. 1924.

Nous rappellerons aussi les caractères des palpes qui ont une bande blanche apicale, longue et égale à la bande blanche sub-apicale, ces deux bandes étant séparées par une bande noire de même longueur, la bande blanche postérieure étant très petite (fig. 7, à droite).

L'adulte de la variété d'*Anopheles jeyporiensis* trouvée est caractérisé principalement par une trompe entièrement noire. Quant à l'aile (fig. 6) elle présente les caractères suivants :

1° Deux ou trois taches sur la 6NL.

2° Deux petites interruptions pâles sur la base de la costa.

3° 3NL ayant une petite tache noire apicale et une également petite et noire basale.

4° 5NL ayant trois taches sur sa branche antérieure.

5° Une interruption pâle sur la frange alaire à l'intersection avec l'apex de 6NL (fig. 6).

Enfin les palpes de notre *A. jeyporiensis* présentent : une bande blanche apicale très longue et des bandes blanches sub-apicales et postérieures courtes, les dernières ayant une longueur d'environ 1/3 de la longueur de la première et la bande noire intermédiaire à l'apicale et sub-apicale ayant environ la moitié de la longueur de l'apicale (gg. 7, à gauche).



Fig. 7. — Palpes d'*Anopheles aconitus* (à droite). Palpes d'*Anopheles jeyporiensis* (à gauche) (Schématique).

Le dessin de ces palpes se trouve être celui des palpes d'*Anopheles listoni*, du Groupe *funestus*.

Le tableau ci-dessous donne les caractères de l'aile de 20 individus de cette variété nés au laboratoire et dont les mues larvaires furent conservées.

*Tableau du caractère de l'aile d'*A. jeyporiensis *var.*

Nos d'ordre	Nos de capture	I Nombre des taches sur la 6NL	II Interruption à la base de costa	III Troisième NL	IV Nombre des taches sur la branche antér. de 5NL	V Interruption sur la frange alaire à l'intersection avec l'apex de 6NL	Palpes
1	116	2	2 int. +	1 basale 1 apicale	3	+	1 grande 2 petites bandes
2	116	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
3	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
4	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
5	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
6	116	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
7	116	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
8	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
9	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
10	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
11	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
12	96	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
13	116	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
14	116	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
15	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
16	116	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
17	138	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
18	136	2	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
19	136	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.
20	116	3	2 int. +	1 b. 1 ap.	3	+	1 g. 2 p.

On voit sur ce tableau que les caractères II, III, IV, V de l'aile sont constants chez tous les individus examinés.

D'autre part, notre variété, bien qu'elle présente une trompe noire, ne peut être confondue avec un *A. minimus,* sa larve étant nettement une larve du type d'*aconitus* et les ailes et les palpes ayant des caractères propres (1).

L'adulte de cette variété présente certaines analogies, au premier examen, avec la forme décrite par MANALANG en 1930 (2), aux Iles Philippines, sous le nom d'*Anopheles aconitus* variété

(1) Les caractères de l'aile de *minimus* d'après la majorité des auteurs sont les suivants :
1° Une petite interruption pâle à la base de la costa.
2° 2 taches sur la 6NL.
3° 1 petite tache noire apicale et petite tache noire basale sur 3NL.
4° 2 taches noires sur la branche antérieure de 5NL.
5° Absence d'une interruption avec l'apex de 6NL. Les palpes d'autre part sont semblables à ceux de l'*aconitus* type.

(2) *The Philippine Journal of Science.* Vol. 43, n° 2, oct. 1930.

filippinæ. Mais la présence d'écailles dorsales au thorax et la teinte plus foncée suffiront pour l'en distinguer. L'adulte de la variété *filippinæ* présente quelquefois une seule interruption pâle à la base de la costa ; d'autre part en examinant un spécimen de la larve d'*Anopheles aconitus filippinæ* qui nous fut aimablement envoyé par le docteur Manalang et les figures de sa publication, nous avons constaté des différences sensibles entre cette larve et celle de notre variété, ainsi que le font ressortir les figures ci-dessus.

1° Les soies clypéales antéro-internes de nos larves sont plus fortement pennées et leurs ramifications sont environ 2 fois plus longues que les ramifications des soies clypéales antéro-internes des larves de la variété *filippinæ*.

2° Les soies clypéales antéro-externes de nos larves sont très ramifiées et longues; les soies clypéales des larves de la variété *filippinæ* sont fortes et simplement bifurquées.

3° Les plaques dorsales de notre variété sont petites, réniformes et ne comportent qu'un seul « ilôt chitineux » à la partie postérieure, les plaques dorsales de la variété *filippinæ* qui occupent la plus grande partie de la face dorsale, sont à peu près de la même forme en fer de hache mais comportent « 3 ilôts chitineux » à la partie postérieure, ilôts auxquels Manalang attache une importance pour le diagnostic (fig. 4 *b*).

4° Le filament terminal des folioles des soies palmées de notre variété est court, tronqué, en lame de poignard, celui des folioles des soies palmées de la variété *filippinæ* est long, mince et effilé (fig. 5 *b*).

Cet ensemble de caractères permettra donc de différencier rapidement dans la pratique la forme indochinoise de l'*A. jeyporiensis* des principales espèces locales avec lesquelles elle pourrait plus ou moins prêter à confusion. En raison de l'intérêt que peut présenter la comparaison de cette forme indochinoise avec l'*A. jeyporiensis* de Birmanie ou de Chine et avec l'espèce type, le Dr. Christophers se propose d'en donner une description systématique spéciale. Nous nous bornerons donc, laissant de côté une étude morphologique plus attentive, à préciser la distribution de l'*A. jeyporiensis* au Tonkin, sa fréquence et son rôle dans la transmission locale du paludisme.

*
* *

Vassal (1) fut le premier à signaler la présence de *A. jeyporiensis* en Indochine à Dalat et dans la vallée de Da-Nhim (Sud-

(1) Rapport sur une mission au Lang-Biang au point de vue du paludisme. *Bull. Economique Indochine*, p. 919, 1905.

Annam). Il supposa qu'il devait constituer un des vecteurs du paludisme, ainsi que *A. sinensis* Wied. et *C. kochi* Dön. Mais à cette époque on n'effectuait pas la dissection systématique des anophèles et le rôle pathogène de *A. jeyporiensis* restait hypothétique.

CHRISTOPHERS (1) estime que l'anophèle décrit par MATHIS et LEGER sous le nom de *A. superpictus* était en réalité *A. jeyporiensis*.

MORIN, au cours de ses recherches sur le paludisme en Cochinchine retrouva cette espèce à l'état larvaire dans la région de Blao, mais ne put élever un nombre suffisant d'échantillons pour en donner une description systématique complète.

Au Tonkin, il nous a été possible, comme nous l'avons dit, de capturer la variété signalée d'*A. jeyporiensis* en différents endroits de la moyenne région et de la haute région.

Cet anophèle paraît d'ailleurs commun à toute l'Indochine. FARINAUD l'a décelé à Nape (Laos). TREILLARD vient de le rencontrer tout dernièrement à PRENN (Sud-Annam) à 1.000 m. d'altitude.

Au total 103 larves et 50 adultes de *A. jeyporiensis* var. ont été capturés au Tonkin pendant les 7 premiers mois de l'année 1931. Jusqu'à présent les récoltes les plus fructueuses ont été pratiquées au mois de mai.

L'habitat des larves de *A. jeyporiensis* a été précisé par différents auteurs.

D'après COVELL (2) cette espèce vit surtout dans les ruisseaux.

PURI (3) l'a rencontrée dans des flaques d'eau au courant ralenti, dans des sources d'eau fraîche avec ou sans végétation et dans des terrains marécageux recouverts d'herbes.

Nous l'avons trouvée le plus souvent dans des ruisseaux au courant lent, dans des drains d'irrigation aux bords tapissés d'herbes et au fond boueux, mais aussi dans des petites mares à eau claire constamment renouvelée.

Les adultes fréquentent aussi bien les habitations humaines que les étables.

Lorsqu'on se reporte à l'aspect physiographique, cet anophèle semble se limiter surtout aux sites que nous avons définis antérieurement comme sites de moyenne et de haute région.

(1) Provisional list and Reference catalogue of anophelini. Part. I. Provisional list of species. *Indian medical Research Memoir.*, n° 3, décembre 1924.

(2) A Critical Review of the data recorded regarding the transmission of Malaria, etc. *Ind. Med. Res. Mem.*, july 1927.

(3) Larvae of Anopheline mosquitoes, with Full description of those of the Indian species. *Ind. Med. Res. Mem.*, june 1931.

De plus il semble résulter des données actuellement acquises que *A. jeyporiensis* se rencontre surtout dans les endroits où le paludisme se manifeste le plus fortement.

COVELL résume ainsi les recherches sur l'infection naturelle de *A. jeyporiensis* et son rôle comme agent vecteur :

PERRY (1914) à Jeypor Agency (Madras) sur 402 glandes salivaires et 61 estomacs disséqués n'obtient que des résultats négatifs.

FREY dissèque 20 *A. jeyporiensis* avec le même insuccès.

STEPHENS et CHRISTOPHERS (1902) et PERRY (1914) suspectent cependant cette espèce d'avoir un rôle pathogène en se basant sur les faits épidémiologiques.

STRICKLAND par contre considère que, tout au moins dans la région où il fit ses recherches (Assam), cet anophèle ne doit pas avoir d'importance au point de vue de la transmission du paludisme.

Ces opinions contradictoires nous incitent à publier, en raison de leur intérêt, les premiers résultats que nous avons obtenus dans cet ordre d'idées.

Contrairement à nos prédécesseurs nous avons en effet trouvé, à plusieurs reprises, notre *A. jeyporiensis* de Tonkin naturellement infecté.

Trois adultes recueillis l'un à Phu-Ho (au mois d'avril) les deux autres à Vinh-Tuy (au mois de mai), portaient de nombreux sporocystes sur la paroi de l'estomac; on n'a pas constaté d'infection des glandes salivaires.

Sur l'ensemble de 50 *A. jeyporiensis* var. capturés au Tonkin on obtient donc un taux d'infection de 6 o/o.

En résumé, *A. jeyporiensis*, comme l'avaient supposé les premiers STEPHENS et CHRISTOPHERS (1), peut avoir un rôle pathogène et constituer, par sa variété répandue en Indochine, un des vecteurs locaux du paludisme.

Institut Pasteur d'Hanoi.

(1) The relation of species of anopheles to Malarial Endemicity. *Repts. Mal. Com. Roy. Soc.*, n° 7, p. 15 (cité d'après COVELL).

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 29 SEPTEMBRE 1931

PRÉSIDENCE DE M. POISSON, VICE-PRÉSIDENT

En raison des vacances de la Société qui ont été reportées en octobre-novembre, la prochaine réunion aura lieu en décembre.

Communications

Un cas de tuberculose pulmonaire granulique,

(Observation résumée)

Par M. CHOLLAT-TRAQUET.

Un enfant malgache de 10 ans, habitant Tananarive, entre à l'hôpital après une dizaine de jours de maladie fébrile ; les diagnostics de paludisme, d'accès pernicieux, de diphtérie, ont été successivement portés, et c'est pour une trachéotomie d'urgence (?) qu'il nous est adressé. Plusieurs injections de quinine faites en ville sont restées sans résultat, de même que le bacille de LŒFFLER n'a pas été trouvé à l'Institut Pasteur après ensemencement du mucus pharyngé.

A l'entrée, température 38°, état général peu satisfaisant. L'enfant est constipé, vomit ; l'existence de gargouillements dans la fosse iliaque fait envisager la possibilité d'une infection typhoïde que les examens de laboratoire font bientôt écarter.

Du côté de l'appareil respiratoire, peu de chose à retenir en dehors d'une toux sèche, peu fréquente. On note par ailleurs de la raideur de la nuque, du trismus, un léger Kernig, des réflexes tendineux vifs, de la somnolence, de la céphalée, de la prostration.

L'examen des selles révèle la présence de nombreux œufs d'ascaris et un ver est expulsé, après traitement à la santonine, le deuxième jour de l'hospitalisation.

Le quatrième jour, après une prise d'essence de chénopodium, un ascaris est encore rejeté avec les selles.

Le cinquième jour, une ponction lombaire donne un liquide sous pression élevée, mais clair, Rien d'anormal au point de vue chimique et cytologique.

Le sixième jour, l'état s'aggrave avec comme nouveaux signes cliniques : du plafonnement des yeux et un cri hydrencéphalique qui persista jusqu'au décès, le pouls très mou bat à 80.

La mort survient le septième jour de l'hospitalisation.

L'autopsie qui a pu être pratiquée a mis en évidence un semis de granulations au sommet des deux poumons. L'Institut Pasteur à qui les pièces furent envoyées y a trouvé des bacilles acido-résistants que l'inoculation au cobaye a confirmé être de nature tuberculeuse.

Cette observation serait assez banale en elle-même si elle n'était la première à Tananarive d'un cas de granulie pulmonaire constatée sur un petit Malgache et confirmée par l'autopsie. Le diagnostic clinique est difficile à porter dans les cas de ce genre et il y aura lieu d'y songer plus souvent dans des circonstances analogues, maintenant que nous savons la fréquence de la tuberculose, avec ses modalités cliniques ressemblant à celles d'Europe à Tananarive.

Hôpital principal de l'A. M. I.

Sur quelques cas d'anaplasmose chez des zébus,

Par MM. Mottet et Bück.

Le 30 juillet 1931, deux bœufs zébus du 1er R. M. M. à Tananarive succombaient brusquement, sans que le vétérinaire ait été appelé pour les soigner.

A l'autopsie, on faisait les constatations suivantes :

N° 1. — Zenith. Cadavre en mauvais état d'entretien, 10 ans.

Cavité thoracique. — A la surface du poumon et à l'intérieur du parenchyme, des tubercules caséo-calcaires. Sur la plèvre pariétale, des lésions tuberculeuses anciennes disposées par plaques.

Hypertrophie et tuberculose chronique des ganglions bronchiques, médiastinaux et sus-sternaux.

Cœur normal.

Cavité abdominale. — Epanchement séro-sanguinolent dans la cavité péritonéale. Lésions généralisées de congestion intestinale, particulièrement accusées sur l'intestin grêle.

Rate normale.

Foie normal.

Reins normaux.

Les quatre réservoirs gastriques, le feuillet en particulier, présentent un engorgement excessif.

Les ganglions préscapulaires et précruraux ne sont pas hypertrophiés.

N° 2. — Morumo, 10 ans, cadavre maigre.

Cavité thoracique. — Rien à signaler.

Cavité abdominale. — Epanchement séro-sanguinolent intrapéritonéal. Lésions de congestion intestinale, pétéchies très nombreuses, surtout au niveau de l'intestin grêle.

Surcharge alimentaire des quatre estomacs.

Foie légèrement hypertrophié, vésicule biliaire extrêmement dilatée.

Rate légèrement hypertrophiée.

Reins normaux.

Les ganglions préscapulaires et précruraux sont normaux.

Diagnostic. — Etant donné la soudaineté de la mort et les lésions hémorragiques, il est logique de penser au charbon bactéridien, surtout que dans l'un des cas, la rate est légèrement hypertrophiée. Des frottis sont faits avec de la pulpe de rate et du sang.

Colorés, les uns au Gram, ils ne montrent pas de bactéridie charbonneuse à l'examen microscopique, par contre ceux colorés au Giemsa nous font voir en assez grand nombre à la périphérie des globules sanguins des granulations foncées qui ne sont autres que des anaplasmes marginaux.

Les deux animaux ont donc succombé à un accès aigu d'anaplasmose ; d'ailleurs de nombreuses tiques, des *Margaropus decolaratus,* adhéraient à leur peau, principalement entre les cuisses. Les lésions observées (engorgement du feuillet, dilatation de la vésicule biliaire, épanchement péritonéal, lésions intestinales) à part l'ictère qui a manqué, sont signalées par les auteurs qui ont étudié la maladie.

Les six autres bœufs âgés de 6 à 11 ans qui pâturaient dans le même pré, présentent tous, le jour de la mort de leurs compagnons, à la face interne des cuisses auxquelles sont fixées des tiques, des œdèmes volumineux, très durs, ni chauds, ni douloureux, s'étendant depuis le périnée jusqu'en avant du fourreau. Tous ces animaux, atteints d'une fièvre légère, sont maigres. Traduisant une anémie prononcée, les muqueuses conjonctives sont très pâles, leur teinte est presque celle de la por-

celaine. L'appétit est capricieux, irrégulier. On note de l'inrumination plus ou moins complète.

Diagnostic. — Des frottis de sang prélevé à la lèvre et à l'oreille sur chaque animal, colorés au GIEMSA et au panchrome LAVERAN, montrent tous des anaplasmes en nombre variable suivant les frottis.

Traitement. — Le trypan bleu n'étant pas efficace contre les anaplasmes, les animaux sont changés de pâturage, la nourriture est améliorée et distribuée abondamment; on leur donne du foin et de la paille de bonne qualité, des grains. Pour prévenir l'engorgement du feuillet, on leur administre régulièrement du sulfate de soude, ils sont rentrés à l'étable le soir.

Les tiques sont enlevées; des eschares s'étant formées au niveau des régions œdémateuses, on pratique sur ces endroits des lavages antiseptiques.

En aidant par ces quelques soins la « natura medicatrix » on voit les symptômes rétrocéder progressivement et lentement; au bout du quinzième jour, les muqueuses sont moins pâles, l'appétit est revenu, la rumination se fait normalement, les œdèmes ont disparu ou presque.

Conclusions. — Les accès aigus d'anaplasmose sur des zébus déjà d'un certain âge ne sont pas très fréquents; en effet, ces zébus, piqués par les tiques qui leur inoculent les anaplasmes (*Margaropus* ou *Boophilus decoloratus* en l'occasion) font dans leur première année d'existence un accès aigu qui passe très souvent inaperçu; ces animaux deviennent alors des infectés chroniques et en même temps des prémunis contre les infections ultérieures. Comment expliquer la suppression de cette prémunition dans le cas qui nous intéresse? On peut accuser toutes les causes qui diminuent la résistance de l'organisme, les variations brusques de température du chaud au froid qui sont bien sensibles à ce moment de l'année, l'alimentation réduite par suite de la pauvreté en herbe du pâturage, puis la tuberculose chronique pour l'un des animaux morts.

Enfin, peut-être avons-nous eu affaire à une infestation massive ou à des anaplasmes à virulence exaltée.

Peu après cette observation, le vétérinaire RAKOTO, directeur de la ferme de Morahariva, adresse au Laboratoire du service vétérinaire des frottis de sang d'une vêle limousine âgée de six mois environ, née à la colonie; après coloration au GIEMSA, nous observons des anaplasmes marginaux.

L'animal était mort rapidement; à l'autopsie, on avait constaté de la congestion intestinale et des lésions semblables à celles rencontrées sur des ovins ayant succombé à la suite de Heartwater.

Notes sur l'échinococcose à Madagascar,

Par M. RANDRIAMBELONA.

L'échinococcose signalée pour la première fois par M. CAROUGEAU sur le bœuf à Madagascar n'y a été que rarement mentionnée dans les saisies effectuées par les inspecteurs des viandes.

Elle a été cependant rencontrée sur quelques foies de bœuf à Diégo-Suarez (CHRÉTIEN), M. POISSON relate un cas d'échinococcose massive du poumon du même animal.

Nous l'avons rencontrée assez fréquemment à l'abattoir d'Androrosy (Tananarive). Les brèves notes suivantes résument les constatations faites sur cette lésion parasitaire au cours des années 1927 et 1928.

Espèces atteintes. — L'échinococcose atteint surtout le bœuf. Elle paraît très rare chez le porc. Nous ne l'avons pas trouvée sur le veau et le mouton alors qu'on sait que dans cette dernière espèce c'est au contraire la présence du *cysticercus tenuicollis* qui est la règle chez la quasi-totalité des abattus.

Echinococcose du bœuf. — Dans cette espèce elle affecte le poumon et le foie.

Celle du poumon est la plus fréquente : elle a motivé la saisie de 1044 organes sur 38.696 animaux soit 2,7 o/o. C'est un minimum car des cas ont pu échapper.

Les kystes sont du volume d'un œuf de poule environ ; nous n'avons pas constaté de très gros kystes. Leur nombre est variable, un ou deux, rarement plus nombreux. Ils apparaissent en partie à la surface du poumon ou seulement sous forme d'une bosse arrondie saillant à la surface de l'organe mais recouverte par du parenchyme. D'autres fois ils sont situés plus profondément. Les kystes dégénérés sont rares. L'échinococcose du foie est plus rare, si on ne tient pas compte des cas assez nombreux de nodules calcifiés qui peuvent sans doute relever parfois de l'échinococcose.

Les lésions du poumon et du foie ne coexistent qu'exceptionnellement sur un même animal. Le nombre de bœufs parasités correspond donc approximativement au total des poumons et foies atteints.

Echinococcose du porc. — On la trouve sur le poumon et la rate. Le poumon en a présenté deux cas sous la forme d'un kyste unique du volume d'un œuf de pigeon et apparaissant en partie à la surface de l'organe.

La rate a montré 3 fois des kystes un peu plus petits. L'échinococcose du foie n'a pas été constatée.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile lorsque les kystes sont plus ou moins apparents à la surface des organes et c'est souvent le cas.

Lorsqu'ils sont situés plus profondément, la palpation du viscère s'impose. Cette façon de procéder est préférable aux coupes souvent pratiquées systématiquement en brousse, mutilant inutilement les organes pour lesquels il n'y a aucune suspicion légitime de lésions cachées. D'autre part, les coupes forcément peu nombreuses peuvent passer à côté des lésions.

Les kystes dégénérés des poumons seront distingués des lésions tuberculeuses d'après les méthodes classiques.

Prophylaxie. — En dehors de la destruction des lésions, il y aurait lieu de connaître les zones de pâturages infestés. Nous avons déjà remarqué qu'à Tananarive le nombre de bovidés parasités se produisait quelquefois en série avec des saisies atteignant 5 o/o certains jours. Il est possible que les abatages comprenaient alors des animaux d'un même pâturage infesté, mais il ne nous fut pas possible de faire d'enquête sur ce point.

Cette note a pour but d'attirer l'attention sur une lésion parasitaire plus fréquente qu'on ne le pense sur le bœuf à Madagascar, au moins dans certaines régions, mais dont la nature est parfois méconnue et qui doit être systématiquement recherchée.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1931

A

N

O

PAGES

P

Q

R

PAGES

S

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

M

PAGES

R

S

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annali d'Igiene, t. XLI, f. 9, sept. 1931.

Archiv für Schiffs..., t. XXXV, f. 12, déc. 1931.

Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, nov. 1931.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, nos 14 et 15, oct.-nov. 1931.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. IX, f. 7, juillet-août 1931.

Bulletin Economique de l'Indochine, août 1931 (A et B) et A-4.

China Medical Journal, t. XLV, f. 11, nov. 1931.

Geneeskundig Tijdschrift, t. LXXI, f. 14, oct. 1931.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LVII, f. 6, déc. 1931.

Journal of the Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIV, f. 21 et 22, nov. 1931.

Kenya Medical Journal, t. VIII, f. 7, oct. 1931.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. VIII, f. 4, oct. 1931.

Marseille Medical, n° 37, sept. 1931.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XIV, f. 3, oct. 1931.

Medicina de los Paises Calidos, t. IV, f. 6, nov. 1931.

Pediatria, t. XXXIX, f. 21, 22, 23, nov.-déc. 1931.

Philippine Journal of Science, t. XLVI, f. 3, nov. 1931.

Revista Psiquiatria y Neurologia, t. II, f. 11, 12, mai-juin 1931.

São Paulo Medico, t. I, f. 4, août 1931.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVIII, f. 11, nov. 1931.

Vida Nueva, t. XXVIII, f. 4, oct. 1931.

Le Gérant : G. MASSON

30

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD